

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1931

THÈSE

N°

297

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

GÉRARD (Henri, Léon, Georges)

Né le 26 Juillet 1903, à Ay-Champagne (Marne).

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

GRIPPE CARDIAQUE

Président : M. ACHARD, professeur

PARIS

IMPRIMERIE G. COQUETTE

69, rue de la Glacière, 69

1931



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552003_0014

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1931

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

GÉRARD (Henri, Léon, Georges)

Né le 26 Juillet 1903, à Ay-Champagne (Marne).

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

GRIPPE CARDIAQUE

Président : M. ACHARD, professeur



PARIS

IMPRIMERIE G. COQUETTE

69, rue de la Glacière, 69

1931

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale. . . .	GRÉGOIRE.
Physiologie	BINET.
Physique médicale.	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie.	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMANT.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée.	RATHERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale.	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale. . .	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET.
	CUNÉO.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIER.
Clinique urologique.	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.	Léon BERNARD.
Professeur sans chaire.	MAUCLAIRE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE	Neurologie et Psychiatrie.
N.	Physiologie.
AUBERTIN . . .	Pathologie médicale.
BÉNARD (Henri)	Pathologie médicale.
SANNIÉ.	Chimie biologique.
BROCQ	Pathologie chirurgicale.
BRULÉ.	Pathologie médicale.
CADENAT.	Pathologie chirurgicale.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHABROL	Pathologie médicale.
CHEVALLIER. . .	Pathologie médicale.
DE GAUDART D'ALLAINES.	Pathologie chirurgicale.
DOGNON	Physique.
DONZELOT	Pathologie médicale.
ÉCALLE	Obstétrique.
FEY	Urologie.
GARNIER.	Pathologie expérimentale.
GASTINEL.	Bactériologie.
GATELLIER. . . .	Pathologie chirurgicale.
GIROUD	Histologie.
HARVIER.	Pathologie médicale.
HOVELACQUE . . .	Anatomie.
HUTINEL.	Pathologie médicale.
JOANNON	Hygiène.

MM.

LABBÉ (Henri)	Chimie biologique.
LAROCHE (Guy).	Pathologie médicale.
LEMAITRE	Oto-rhino-laryngologie.
HUGUENIN	Anatomie pathologique.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LÉVY-VALENSI . .	Neuro-psychiatrie.
LIAN	Pathologie médicale.
HAZARD	Pharmacologie.
MILLOT.	Histologie.
MONDOR	Pathologie chirurgicale.
MOREAU.	Pathologie médicale.
MOULONGUET . .	Pathologie chirurgicale.
MOURE.	Pathologie chirurgicale.
MULON.	Histologie.
OBERLING	Anatomie pathologique.
OLIVIER	Anatomie.
PIÉDELIÈVRE . . .	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
QUÉNU.	Pathologie chirurgicale.
RICHET	Physiologie.
SÉZARY	Dermatologie et syphiligraphie.
VALLERY-RADOT (Pasteur)	Pathologie médicale.
VAUDESCAL	Obstétrique.
VELTER	Ophtalmologie.
VERNE	Histologie.
VIGNES.	Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

BUSQUET.	Pharmacologie.
GUÉNIOT.	Obstétrique.
LEQUEUX	Obstétrique.
LEROUX	Anatomie pathologique.

MM.

NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
RETTERER.	Histologie.
ZIMMERN.	Physique.

IZ. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

ANNEXE, A TITRE PERMANENT

MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.
CHIRAY	Clinique médicale.
DEBRE	Clinique médicale.
DUVOIR	Clinique médicale.
FIESSINGER . .	Clinique médicale.
LAIGNEL	Clinique médicale.
LAVASTINE . . .	Clinique médicale.
BASSET	Clinique chirurgicale.

MM.	
CHEVASSU . . .	Clinique chirurgicale.
HEITZ-BOYER .	Clinique chirurgicale.
MATHIEU . . .	Clinique chirurgicale.
MOCQUOT . . .	Clinique chirurgicale.
PROUST	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ . . .	Clinique chirurgicale.
LE LORIER . . .	Clinique chirurgicale.
LÉVY-SOLAL . .	Clinique obstétricale.
METZGER . . .	Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE. professeur sans chaire	{ Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	
CHAILLEY-BERT	Stomatologie.
LEDOUX-LEBARD	Éducation physique.
WEIL-HALLÉ	Radiologie clinique.
	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FEMME

*qui a su, aux heures difficiles, me soutenir
de son affection.*

A MA FILLE

A MON MAITRE,

MONSIEUR LE DOCTEUR G. MARCHAL,

Médecin de l'Hôpital Broussais,

qui a bien voulu m'inspirer ce travail, et auquel je dois le meilleur de ce que je sais. Qu'il trouve ici l'expression de ma très grande reconnaissance.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

STAGE

1924. — MONSIEUR LE PROFESSEUR WIDAL,
Hôpital Cochin (In memoriam).
1925. — M. LE PROFESSEUR P. DELBET,
Hôpital Cochin.
1925. — M. LE PROFESSEUR AGREGE BASSET,
Hôpital Cochin.
1926. — M. LE PROFESSEUR DUVAL,
Hôpital de Vaugirard.

EXTERNAT

1926. — M. LE DOCTEUR PISSAVY,
Hôpital Cochin (In Memoriam).
1927. — M. LE PROFESSEUR GILBERT,
Hôpital de l'Hôtel-Dieu (In Memoriam).
1928. — M. LE PROFESSEUR LEVY-SOLAL,
Maternité de l'Hôpital Saint-Antoine.
1928. — M. LE DOCTEUR MARCHAL,
Hôpital Broussais.
1929. — M. LE DOCTEUR FLANDIN,
Hôpital Broussais.
1929. — MONSIEUR LE DOCTEUR TZANCK,
Hôpital Boucicaut.
- A M. LE MEDECIN COMMANDANT LE BOURDELLES,
Professeur agrégé au Val-de-Grâce.
- MONSIEUR LE DOCTEUR CH. LEJARD,
Médecin assistant à l'Hôpital Cochin.
- MONSIEUR W. KATCHOURA,
Interne des Hôpitaux, Mon Ami.

LA GRIPPE CARDIAQUE

Introduction. — A côté des formes classiques, nerveuse, digestive et pulmonaire de la grippe, il convient de faire une place à une quatrième forme clinique, importante par :

Les problèmes pathogéniques qu'elle soulève;

La gravité pronostique qu'elle peut présenter;

Les thérapeutiques dont elle est justiciable.

Cette quatrième forme clinique de la grippe est la forme cardiaque.

Il est difficile de faire tenir dans une formule une définition précise de la grippe cardiaque. Elle n'est pas comme les classiques l'avaient cru, l'ensemble, la multitude des cardiopathies qui peuvent être observées chez les grippés. En effet, de ces manifestations pathologiques variées, les unes, les plus nombreuses, sont banales; les autres, les plus rares, ressortissent vraiment à la grippe.

La discrimination serait aisée, si nous connaissions scientifiquement l'influenza. Mais nous ignorons son agent spécifique, et, pour une bonne part, l'effet immédiat de cet agent sur l'organisme.

La question pathogénique se complique encore du fait suivant: la grippe « maladie anergisante » au premier chef, rend pathogènes, surtout en queue d'épidémie, de nombreux microbes, saprophytes banaux, qui, pour leur propre compte, et sur un terrain sans doute préparé, vont être la cause de lésions ayant perdu tout caractère spécifique.

C'est dire que tous les troubles cardiaques chez un grippé peuvent n'être pas le fait immédiat, la conséquence directe de la grippe. C'est dire aussi qu'il nous paraît nécessaire de considérer l'action de l'influenza dans le cadre des compli-

cations cardiaques apparues au cours ou au décours de la grippe, sous deux aspects :

1° L'action spécifique du virus grippal sur la fonction cardiaque : c'est à proprement parler la grippe cardiaque.

2° L'action sur le système cardio-vasculaire de microbes banaux multipliés et devenus virulents du fait de l'anergie grippale. Le microbe spécifique n'a fait que préparer le terrain, imprimer à l'organisme une qualité particulière, sans que les manifestations pathologiques observées soient sa conséquence absolument directe.

La distinction entre ces deux modes d'action peut paraître subtile. Elle nous semble cependant nécessaire et riche d'enseignements :

Elle est conforme à l'esprit scientifique qui aime à préciser les cadres et à grouper logiquement les phénomènes ;

Elle impose de lutter contre cette anergie grippale, cette faiblesse passagère de l'organisme et de le protéger ainsi contre l'infection secondaire ;

Elle éclaire d'un jour particulier une conception nouvelle de la grippe, maladie microbienne, à action toxinique, comparable à la diphthérie, véritable « Septinévrite ».

Et il semble bien en fin de compte que la grippe cardiaque soit, avant tout, caractérisée par une atteinte toxinique spécifique des fonctions du cœur, évoluant avec un minimum de lésions anatomiques. Elle s'oppose ainsi à ce que l'on pourrait appeler « les complications cardiaques, conséquences de l'anergie grippale » qui se traduisent par de gros dégâts anatomiques, dus à des microbes banaux agissant *in situ*, qui touchent uniquement, d'ailleurs, le péricarde et l'endocarde.

On comprend que ces désordres anatomiques, importants, tangibles, aient frappé les observateurs en un temps où l'histo-

pathologie expliquait tout ; qu'ils aient commandé les descriptions et les classifications. Au contraire, les troubles physiopathologiques ont, sinon passé inaperçus, tout au moins, été classés d'une façon trop systématique. Chaque trouble, dans l'esprit des auteurs, correspondait à un désordre anatomique, d'une valeur plus ou moins discutable, et d'ailleurs souvent banal.

Nous savons maintenant qu'à côté des lésions du cœur, considéré en temps que muscle creux à triple tunique, il existe des troubles des fonctions cardiaques, sans que correspondent à des troubles fonctionnels intenses, des lésions anatomiques accentuées, ou bien sans que l'on puisse établir un rapport de cause à effet entre les troubles et les lésions observées. Ceci explique la gravité particulière de certains cas de grippe cardiaque, alors qu'à l'autopsie on ne trouve qu'un minimum de lésions dont nous aurons à discuter la valeur, la signification et même l'existence.

L'étude des traités classiques ne permet pas de se faire une idée précise sur la nature, la fréquence, les allures, la gravité de la grippe cardiaque. L'important chapitre des arythmies grippales est à peine esquissé, sans distinction des variétés ; on ne fait que mentionner l'aggravation des cardiopathies antérieures.

Quant aux nombreux travaux originaux, ils abondent en interprétations contradictoires. Les uns dénie à la grippe le moindre méfait sur le cœur ; d'autres, au contraire, la rendent responsable des pires désordres anatomiques au niveau des trois tuniques du cœur.

Il nous semble qu'il est possible de donner des bases plus solides à la grippe cardiaque, d'en fixer plus logiquement le cadre, d'en construire une classification plus rationnelle, grâce

à l'évolution de la cardiologie dans ce dernier quart de siècle: la radioscopie et l'électrocardiogramme ont étendu le champ de nos investigations. WENCKEBACH, MACKENZIE, VAQUEZ et LAUBRY ont analysé et classé les arythmies. Nous connaissons mieux les formes larvées et atypiques du rhumatisme articulaire aigu, qui accompagne si fréquemment l'influenza et que l'on confond si souvent avec lui: HUCHARD, puis RIBIERRE, ont mis en lumière son caractère évolutif et insisté sur sa recrudescence au cours de la grippe. Des études critiques sur les conditions d'examens et de prélèvement aux autopsies ont amené la plupart des auteurs, avec Noël FIESINGER, à réviser maintes notions classiques sur les tests habituels; enfin les travaux capitaux de LAUBRY et WALSER sur les myocardies ont rendu toute leur valeur aux troubles fonctionnels.

Au cours de l'épidémie de l'hiver 1928-1929 et dans les années qui ont suivi, il nous a été donné d'observer plusieurs cas de grippe avec des manifestations cardiaques, de nature et de gravité très variables. Nous les exposerons au cours de ce travail, et nous les opposerons à d'anciennes observations sur les formes cardiaques de la grippe que nous discuterons à la faveur des conceptions actuelles de la cardiologie. Nous verrons qu'au moins, de cette étude, nous pourrions tirer d'utiles conclusions thérapeutiques, seule chose importante en fin de compte, car nous n'avons plus le droit de nous contenter de l'aphorisme, que PETER, optimiste par force, proférait à la fin d'une de ses cliniques:

« La grippe, malthusienne sans pitié, balaye les non-valeurs sociales. »

Historique. — La grippe évoluant par grandes vagues épidémiques serait connue depuis 1239. Mais ce n'est qu'en

1580 que l'on signale pour la première fois les troubles cardiaques qui peuvent marquer et compliquer son évolution. HÉNISH insiste sur « la pesanteur dans la région précordiale, les palpitations, la petitesse, l'accélération et l'inégalité du pouls ». Cependant cette simple et adroite notation clinique passe inaperçue, ou, tout au moins, n'est pas isolée du syndrome infectieux; et il faut attendre les grandes épidémies du XIX^e siècle pour assister à l'apparition des premiers travaux sur la question.

Le premier, HUCHARD, en France, consacre une série d'articles et de leçons cliniques à la grippe cardiaque: il décrit des lésions de l'endocarde, du myocarde et du péricarde. Mais déjà il note finement que la péricardite est presque toujours secondaire à la broncho-pneumonie, et que, dans son étiologie, « *la grippe n'intervient qu'indirectement. Il ne s'agit que d'une infection surajoutée à la maladie.* » Enfin il considère la grippe comme une « *complice de l'état asystolique* » et insiste sur son action sur les cœurs malades.

PETER, de son côté, consacre quelques articles à la grippe cardiaque, insistant sur les réveils de rhumatisme par la grippe, et sur les formes adynamiques déjà signalées par BALLET.

Une série de thèses se succèdent, qui s'inspirent de ces travaux: celles de MIRZA, LEBRETON, DE BATZ, LE MAUX. CH. FIESSINGER insiste sur l'endocardite infectieuse de la grippe: nous ne pouvons citer tous les autres travaux sur les endocardites attribuées à la grippe, puisque, selon nous, ils ne se rattachent qu'en très petit nombre, ou surtout indirectement à la question. JOUSSET, en 1903, étudie la grippe cardiovasculaire. MINET et LEGRAND publient un article sur la grippe cardiaque dans un numéro du *Paris-Médical*. La thèse de LEGRAND était consacrée à ce sujet.

En Allemagne, les travaux de HUCHARD eurent une influence notable. LEYDEN, en 1890, observe une répercussion désastreuse de la grippe sur le cœur des obèses et des vieillards. PAWNISKI multiplie des observations, souvent très discutables de myocardites, de péricardites, d'endocardites grippales. SCHOTT, en 1900, puis en 1919, insiste sur la fréquence des atteintes cardiaques de la grippe, et il en trace un pronostic sérieux, particulièrement chez les artério-scléreux, et les malades porteurs de lésions valvulaires. RUHEMANN décrit également des formes sévères et surtout des myocardites, chez des sujets préalablement atteints de cardiopathies. ROMBERG et KRAUSE, puis MULLER, soulignent successivement l'importance et la gravité de la grippe cardiaque. En somme, les auteurs allemands notent assez souvent un fâcheux retentissement de la grippe sur le cœur, et ils invoquent presque tous des lésions anatomiques.

Par contre, en Angleterre, les opinions sont extrêmement divergentes. SAMSON, qui a étudié cent cas de gripes cardiaques, incrimine des troubles nerveux et thyroïdiens. En 1919, un numéro du *Practitioner* est consacré à la grippe. POWELL et WEST accordent une place importante à l'insuffisance myocardique au cours de la grippe, alors que MACKENZIE ne reconnaît aucune action directe des toxines grippales sur les cœurs sains, et nie formellement leur mauvaise influence sur les cœurs déjà tarés. Suivant la description du grand clinicien anglais, il n'y aurait que des faux cardiaques du fait même de la grippe et l'on ne devrait en rendre responsables que les troubles profonds du système nerveux, portant aussi sur le psychisme et l'appareil vaso-moteur.

En Suisse, EICHHORST publie une étude très intéressante, où il met en relief les *troubles fonctionnels du myocarde*.

Aux Etats-Unis paraissent de nombreux travaux concernant les atteintes du cœur au cours de la grippe: nous ne citerons que ceux de CURTIN et WATSON, et l'article de SABSHIN, qui attribue à une paralysie vaso-motrice l'ensemble des troubles cardio-vasculaires. Nous n'insisterons pas sur le travail de Green CUSTOM qui reproduit intégralement, mot pour mot, l'article de MINET et LEGRAND, sans que soit cité le nom de ces auteurs.

Dans les pays de langue latine, signalons les articles de GRAN Y SAN MARTIN, HUERTAS, PAGANELLI, FORTUNATO ; SIMICI, qui insiste sur le traitement de l'insuffisance cardiaque grippale par la Strophantine en injection endo-veineuse.

Les diverses conceptions de la grippe cardiaque. — Essai de classification. — La plupart de ces travaux avaient pour but une classification de la grippe cardiaque. Schématiquement, nous considérerons deux étapes: la classification de HUCHARD et de son école, fondée sur l'anatomie pathologique; puis les classifications qui font aux troubles fonctionnels une part de plus en plus grande, sans nier cependant la fréquence et l'importance des troubles organiques. HUCHARD, et après lui MIRZA, décrivent une péricardite sèche ou avec épanchement et alors purulente; une endocardite végétante ou ulcéreuse, qui s'accompagne dans la majorité des cas de lésions pulmonaires; enfin une myocardite aiguë diffuse, constante pour HUCHARD qui se traduit à l'autopsie par un cœur « décoloré, dilaté, friable, de teinte feuille morte ».

Dans cette classification très schématique, MIRZA se rend compte qu'il ne fait que côtoyer le problème:

« La plupart des lésions cardiaques sont dues à des in-

fections secondaires. Peut-être y a-t-il un poison grippal, dont l'action débilitante porte principalement sur l'appareil circulatoire. Les gripes les plus bénignes en apparence peuvent avoir les conséquences les plus graves. » « Il est un certain nombre de phénomènes qui paraissent dus à un poison grippal. Ces phénomènes dont les uns ont leur siège dans la circulation périphérique, les autres dans le cœur lui-même, ne semblent pas dépendre d'une lésion du cœur et des vaisseaux. Ce sont eux qui nous paraissent représenter véritablement la symptomatologie grippale de l'appareil circulatoire. »

Mais une réaction se produit et divers auteurs étrangers vont mettre au premier rang les troubles fonctionnels dont l'importance échappe encore à l'école française :

SAMSON, en 1894, dans une communication à la Société Royale de Médecine et de Chirurgie de Londres, divise la grippe cardiaque en quatre grands syndromes fonctionnels :

- Le cœur rapide;
- Le cœur lent;
- Le cœur irrégulier;
- Le cœur douloureux.

NOGORA, en 1898, laisse de côté les lésions organiques du cœur et considère dans la grippe cardiaque, par ordre de fréquence :

- L'embryocardie;
- Le pouls irrégulier;
- Le pouls intermittent;
- Les palpitations;
- Les prostrations;

La syncope;
Le pouls lent;
L'affaiblissement du cœur;
L'arythmie;
La tachycardie;
Les douleurs angineuses.

C'était peut-être diviser à l'extrême le syndrome et la réalité clinique ne correspond guère à cette classification de fréquence. Cependant, l'idée est reprise par EICHHORST qui introduit à côté des grands syndromes anatomiques, les grands syndromes fonctionnels, sans préoccupation pathogénique:

Le cœur tachycardique grippal;
Le cœur bradycardique grippal;
Le cœur extrasystolique grippal;
Le cœur névralgique grippal.

MINET et LEGRAND reprennent à peu de chose près cette classification et dissocient la « myocardite grippale » en plusieurs syndromes qui prennent place à côté de l'endo-péricardite:

Le cœur grippal tachycardique;
Le cœur grippal bradycardique;
Le cœur grippal arythmique;
Le cœur grippal syncopal;
Le cœur grippal névralgique.

Nous acceptons cette classification dans la mesure où elle n'envisage que les troubles fonctionnels: seuls pour nous, ils portent, en effet, la marque de la grippe, qui se traduit, où qu'elle agisse, par un caractère fugace, et qui ne laisse qu'exceptionnellement des lésions définitives.

Dans une première partie de ce travail, nous montrerons pourquoi nous ne pouvons accepter de conserver l'endo-myopéricardite dans le cadre nosologique de la grippe cardiaque.

Dans une seconde partie, constructive, nous nous attacherons à donner, dans la mesure du possible, un signalement clinique de la grippe cardiaque.

Nous proposons la classification suivante :

A) Action de la grippe sur les cœurs sains :

1° Les troubles du rythme au cours de la grippe :

- a) Extrasystolie grippale ;
- b) Bradycardie grippale ;
- c) Tachycardie grippale.

2° L'insuffisance cardiaque grippale et ses deux formes :

- a) Le cœur syncopal de la grippe ;
- b) Le cœur douloureux de la grippe.

B) Action de la grippe sur les cœurs tarés et son influence sur les maladies à affinité cardiaque.

LA CONCEPTION ACTUELLE DE LA GRIPPE

Comme, selon HIRSCH, depuis 1173, la grippe est une maladie pandémique, qui survient à des intervalles réguliers et assez éloignés, frappant un nombre considérable d'individus, et entraînant une mortalité considérable. Elle n'a pas de signes pathognomoniques mais il semble bien qu'elle frappe avant tout le système nerveux et l'appareil pulmonaire. A ces symptômes s'ajoutent des symptômes contingents d'où la division en quatre formes : pulmonaire, digestive, nerveuse, cardiaque. La grippe est souvent confondue avec les rhino-pharyngo-bronchites banales d'hiver et avec d'autres affections. L'ignorance de la nature de l'agent causal de la grippe explique cette incertitude. La grippe pandémique aurait pour caractères :

1° D'évoluer par grandes vagues épidémiques allant de l'est vers l'ouest ;

2° De se propager en toutes saisons par contact d'homme à homme ;

3° De frapper indifféremment les sujets sains et les sujets tarés, surtout de vingt à quarante ans ;

4° D'être due vraisemblablement à un virus invisible et filtrable, soupçonné en 1918 par SELTER, NICOLLE et LE-BAILLY, qui, avec des filtrats, reproduisent chez le singe et chez l'homme, mais seulement en badigeonnant la gorge, des

symptômes rappelant la grippe. Ce virus est fréquemment associé au cocobacille de PFEIFFER saprophyte banal, mais qui a pu être considéré comme l'agent pathogène, au pneumocoque, au staphylocoque, au streptocoque, etc... qui acquièrent du fait de la grippe une virulence particulière, mais dont l'association, à elle seule, ne saurait provoquer la grippe, comme l'ont montré au Japon, YAMAMOUCHI, HIVASHINA et SAKAKAMI. OLITSKY et GATES ont isolé, en 1921, en partant de gripes typiques, un micro-organisme filtrable et cultivable, très petit mais visible, reproduisant constamment, chez le lapin, des lésions typiques d'œdème, d'hémorragie, et d'emphyseme, et dont ils font l'agent spécifique de la grippe, après l'avoir retrouvé en 1923.

5° De se compliquer fréquemment au niveau des différents viscères de lésions variées, qui n'ont aucun caractère spécifique et qui sont causées par les microbes d'infection secondaire les plus variés.

6° De se manifester constamment au milieu d'une symptomatologie protéiforme par un caractère primordial : l'atteinte du système nerveux.

DUFOUR écrit dans un article du *Bulletin Médical* (20 avril 1929) :

« La grippe-influenza n'est pas nécessairement une maladie des voies respiratoires, contrairement à ce que l'on observe dans les gripes saisonnières.

« La grippe-influenza a une symptomatologie protéiforme résultant d'affections associées.

« A notre avis, son caractère primordial et qui lui appartient en propre, est l'atteinte du système nerveux, qui ne fait jamais défaut.

« Cette marque personnelle se retrouve à toutes les étapes de la maladie, depuis son début jusqu'à la période de convalescence. Les troubles nerveux se manifestent sous forme de céphalées, d'algies, de névrites, de fatigue, d'épuisement.

« Ainsi, à la notion d'un ultra-virus, croyons-nous pouvoir ajouter celle d'un virus neurotrope à virulence atténuée.

« Si nous passons maintenant à la localisation du virus, l'étude clinique de l'affection nous semble pouvoir faire rentrer la grippe-influenza à ultra-virus neurotrope dans la catégorie des septinévrites à virulence atténuée. »

Certains de ces ultra-virus donnent, comme l'ont montré M. et Mme NICOLAU, et GALLOWEY, des lésions caractéristiques dans toutes les formations nerveuses. Ces fines lésions histologiques existent-elles au cours de la grippe? On ne l'a pas encore démontré.

Cette longue description de la grippe, cette succession d'hypothèses, concernant sa nature et son mode d'action, montrent combien nous connaissons imparfaitement cette affection. Son polymorphisme même rend son diagnostic, et le diagnostic étiologique de ses complications, souvent fort délicat; il est, d'autre part, très facile en période d'épidémie, de confondre par exemple une grippe à forme articulaire et une atteinte de rhumatisme articulaire aigu. L'erreur a été faite, souvent, et c'est dire avec quel esprit critique il faut aborder l'étude et l'interprétation des anciennes observations.

Enfin il est difficile de dire ce qui revient au virus grippal et ce qui revient aux microbes banaux associés et c'est ce qui explique la discordance des opinions et des statistiques qui ont été publiées dans divers pays au cours des diverses épidémies.

Ce n'est pourtant qu'en serrant les faits et leur interprétation de près, en discriminant ce qui est dû à la grippe de ce

qui est dû à des associations microbiennes banales, que l'on pourra préciser les modalités cliniques de la grippe cardiaque, et tenter un essai de classification qui n'englobe pas systématiquement et contrairement aux faits cliniques toute la pathologie cardiaque.

L'ENDOCARDITE GRIPPALE

L'endocardite grippale a été signalée de bonne heure. Son existence, sous sa forme ulcéreuse ou végétante, n'est pas niable si l'on accepte le polymorphisme microbien de la grippe ou si l'on voit sa cause spécifique dans le B. de PFEIFFER. Un peu systématiquement, HUCHARD, qui la décrit le premier, en distingue deux formes :

Infectieuse mais non infectante ;

Infectieuse infectante.

La première de ces formes n'a d'ailleurs qu'une existence à peu près virtuelle. Ses signes cliniques sont très discrets et, laissant derrière elle un minimum de dégâts, sa preuve anatomopathologique est difficile à faire : « L'endocardite simple et primitive, dit HUCHARD, peut donner naissance à des lésions orificielles permanentes. Cette éventualité doit être très rare, si j'en juge par le silence des auteurs et mon observation personnelle. On peut se demander si dans ces cas l'affection cardiaque n'existait pas auparavant et si elle n'avait pas été aggravée par la maladie grippale. » Le grand clinicien connaissait la recrudescence du rhumatisme au cours des épidémies d'influenza et il avait vu que la grippe était un facteur non négligeable d'aggravation des cardiopathies valvulaires. Cette première forme d'endocardite qui n'est pas même signalée par la plupart des auteurs (MIRZA, MENTL) est niée par

certain (LE MAUX, MACKENZIE, EICHHORST, MINET et LEGRAND), PAWINSKI et LEBRETON, par contre, la considèrent comme assez fréquente: elle ne s'accompagnerait pas de fortes poussées thermiques, mais simplement d'un fébricule continu et tenace. Elle passerait fréquemment à la chronicité.

La seconde forme de HUCHARD, « infectieuse infectante », est la plus commune. Elle ne diffère en rien tant par ses signes que par son anatomie pathologique ou sa bactériologie, des endocardites malignes banales, aiguës ou lentes. Elle se localise le plus souvent sur le cœur gauche en particulier au niveau des sigmoïdes aortiques (MIRZA, LEBRETON, PAWINSKI). Sa fréquence est considérée comme très variable: rare pour HUCHARD et les classiques, elle est simplement signalée à titre de possibilité par JEANSELME et GALLIARD; elle serait fréquente pour PAWINSKI, LEYDEN et GUTTMANN, OULMONT, BARBIER et CH. FIESSINGER. ABRAHAMS, HALLOWS et FRENCH en nient presque l'existence, de même, plus près de nous, MENTL en 1923. Pour EICHHORST cette lésion anatomique du cœur grippal est comme les autres exceptionnelle. MINET et LEGRAND, par contre, considèrent le syndrome endocarditique comme le plus fréquent.

Sa date d'apparition est également discutée. Elle survient d'emblée quelquefois, souvent au cours de l'infection grippale, ou même après l'accès fébrile (LEBRETON). Pour MINET et LEGRAND cette apparition au cours de la convalescence comporterait un pronostic particulièrement grave.

Elle évolue comme une endocardite infectieuse maligne banale et les microbes les plus variés sont à son origine: pneumocoque (HUCHARD, MIRZA, LE MAUX, LEGRAND), staphylocoque (JACCOUD), streptocoque (MIRZA, LE MAUX, FLORAND, MINET et LEGRAND). Enfin, certains auteurs

(LEBRETON, SCHOTT) qui font du bacille de PFEIFFER l'agent spécifique de l'influenza, rendent ce microbe responsable des endocardites grippales. SCHOTT le trouve dans un assez grand nombre de cas. LEBRETON n'a fait la preuve de sa présence que dans un quart des cas. Mais il donne cette explication des examens négatifs : le B. de PFEIFFER, microbe fragile, est difficile à mettre en évidence et à cultiver ; il facilite d'autre part la pullulation des germes banaux qui, secondairement, le font disparaître. Ainsi son absence ne serait qu'apparente.

Pas plus que dans les tests bactériologiques, il ne faut chercher dans l'anatomo-pathologie les signes spécifiques de l'endocardite grippale. Les lésions sont, en effet, celles, banales, d'une endocardite ulcéreuse, végétante, ou ulcéro-végétante, l'une ou l'autre forme prédominant suivant les auteurs, avec souvent une myocardite ou une péricardite concomitante.

Le pronostic de l'affection est toujours extrêmement sévère : c'est celui des endocardites malignes.

Tels sont dans leurs grands traits, l'histoire et l'aspect de l'endocardite dite grippale. Sous ses deux formes elle nous paraît avoir dans le cadre nosologique de la grippe cardiaque une place illégitime.

Nous n'avons aucune preuve de l'existence de la forme bénigne. HUCHARD en a fait une description toute théorique et pleine de réserves ; il n'en rapporte aucun cas. Les observations, reprises par LEBRETON, que nous en donne PAWINSKI, sont loin d'être démonstratives et convaincantes. L'observation III de la thèse de LEBRETON, reproduite de PAWINSKI, rapporte un cas de grippe avec fièvre et douleurs dans les membres, anémie. On constate une insuffisance mitrale. Dans les antécédents on note une chorée. L'observation

ne dit pas si le souffle cardiaque avait été recherché avant l'atteinte grippale ou s'il s'agit d'une découverte d'auscultation au cours d'un examen systématique.

L'observation IV rapporte un cas de grippe (?) avec douleurs articulaires chez un ancien rhumatisant. On constate des lésions mitrales. Pas de traitement salicylé.

L'observation VII rapporte un cas de grippe chez un ancien rhumatisant avec douleurs articulaires au niveau du genou gauche. Insuffisance mitrale. Pas de salicylate.

Ces trois observations font invinciblement penser à la maladie de BOUILLAUD : dans les trois cas, il existe des antécédents rhumatismaux et choréiques.

Et l'on ne peut pas ne pas se demander si l'on ne se trouve pas en présence d'une rechute de rhumatisme ou de lésions d'endocardite rhumatismale ou choréique réveillées par l'influenza. Ce réveil n'est pas pour nous étonner. Nous connaissons bien d'une part l'action de la grippe sur un rhumatisme ancien qu'elle réveille, et d'autre part qu'elle est la grande révélatrice de lésions rhumatismales ou spécifiques de l'endocarde qu'elle extériorise quand elles restaient jusqu'alors ignorées.

Les classiques avaient déjà noté le fait. HUCHARD disait : « Je vous ai fait souvent remarquer le rôle et la fréquence des épidémies rhumatismales pendant et après les épidémies grippales. J'ai observé deux cas où un rhumatisme articulaire aigu s'est développé dans le cours et pendant la convalescence de l'influenza. Dans le premier de ces cas, j'ai vu survenir une endo-péricardite qui devait être mise sur le compte du rhumatisme articulaire aigu et non de la grippe. Il y a là une cause d'erreur sur laquelle il suffit d'attirer votre attention, et vous n'attribuerez pas à la grippe une endocardite qui relève de

l'affection rhumatismale. Du reste, il faut toujours vous rappeler que l'influenza porte plus son action sur l'innervation cardiaque que sur l'endocarde et le péricarde. »

PETER a, quelques jours après HUCHARD, signalé également la recrudescence du rhumatisme articulaire aigu sous l'influence de la grippe et il rapporte un cas de rhumatisme ancien réveillé par une grippe qu'il qualifie de « rhumatoïde ».

Cette notion du parallélisme entre la grippe et le rhumatisme me semble d'ailleurs se perdre ensuite et nombre d'auteurs ne le mentionnent pas. Il est vrai qu'en même temps ils abandonnent la description de l'endocardite bénigne, faisant rentrer l'endocardite grippale uniquement dans le cadre des endocardites malignes. A peu près seul SHOTT signale au cours d'une grippe, l'apparition d'un souffle systolique qui disparaît après la guérison de l'influenza. La constatation d'un tel signe ne suffit pas d'ailleurs, à notre avis, pour étayer le diagnostic d'endocardite grippale bénigne. Il est des souffles anorganiques qu'il est bien difficile de différencier de souffles vrais. Nous savons, d'autre part, qu'on peut trouver des souffles sans signification au cours de toutes les pyrexies et MACKENZIE constate au cours de la grippe des souffles fébriles qui n'ont aucune valeur diagnostique ou pronostique.

L'existence de l'endocardite grippale bénigne nous paraît donc extrêmement discutable; et même si l'on peut, avec un signalement suffisant de la grippe, chez un sujet exempt de toute atteinte rhumatismale ou choréique antérieure, songer au diagnostic d'endocardite grippale bénigne, ce serait à notre sens une lourde faute de thérapeutique que de ne pas instituer un traitement salicylé énergique; tant il est difficile de faire la discrimination clinique entre un rhumatisme très fruste

comme il en existe tant et la grippe qui s'accompagne plus ou moins de myalgies et d'arthralgies fugaces : et nous n'avons pas le droit de priver le malade de l'action spécifique possible du salicylate de soude.

MINET et LEGRAND rapportent ainsi un cas de rétrécissement initial qui aurait été consécutif à une grippe pour le moins discutable. Son signalement ne repose que sur l'interrogatoire du malade qui ne vient consulter « pour des douleurs vagues dans la région pécordiale, dans les membres et surtout les membres inférieurs » que huit mois après son influenza. Le syndrome infectieux aurait été caractérisé « par de l'hyperthermie, de la courbature, de la céphalée et une grande prostration. Pas de phénomènes respiratoires ou intestinaux. Il éprouva pendant toute la durée de l'affection une sensation de poids au niveau de la région sternale. L'affection dura longtemps, s'accompagnant de douleurs articulaires et musculaires dans tous les membres. » Peut-on, devant un tel syndrome qui, par son aspect clinique et son évolution lente, rappelle plus le rhumatisme qu'autre chose, affirmer qu'il s'agit d'une endocardite grippale ? Nous pensons que ce serait manquer de sens clinique.

Il nous est encore plus facile de dénier à la forme ulcéreuse ou ulcéro-végétante de l'endocardite grippale des classiques, toute place dans le cadre nosologique de la grippe cardiaque. Nous trouvons à son origine les microbes les plus variés : pneumocoques, staphylocoques, streptocoques. On ne saurait plus maintenant, après les travaux que nous avons précédemment cités, accorder au cocobacille de PFEIFFER une spécificité grippale. Ce germe est comme les autres bactéries un saprophyte banal, longtemps méconnu à cause de la difficulté de sa recherche et de sa fragilité culturale.

Rien, d'autre part, ne différencie ces endocardites dont la grippe est la porte d'entrée, des endocardites malignes aiguës ou lentes du type JACCOUD, OSLER. Or, ces endocardites malignes non spécifiques se développent, surtout sur les cœurs tarés, à la moindre déficience organique : l'erysipèle, l'infection puerpérale, les cholécystites, les appendicites suppurées et gangréneuses. Les causes les plus variées peuvent donc entraîner cette déficience organique. Or la grippe est au premier chef un tel facteur de défaillance. Elle agit par un mécanisme spécial bien connu maintenant que nous possédons la notion de l'anergie grippale.

Celle-ci qui est « moins le résultat d'une exaltation de virulence sous l'influence des associations microbiennes, que d'une propriété spéciale à certains virus de diminuer les défenses de l'organisme en le rendant incapable de produire des anticorps » (DOPTER et JAUSION), a été bien mise en évidence expérimentalement par DEBRÉ, CAPREL, FONTAINE et DESCOFFRES. « Mais le pouvoir anergisant du virus grippal ne se borne pas à ces quelques faits expérimentaux. L'observation a permis de le mettre en évidence en maintes circonstances : il s'exerce, en effet, sur un certain nombre d'infections dont il contribue à assurer l'éclosion chez les individus touchés par l'influenza : la tuberculose, les associations microbiennes si fréquentes au cours de la grippe sont du nombre. »

L'action de la grippe sur la tuberculose est connue depuis longtemps. LEREBoullet, BLOOMFIELD, MATTER, BERLNIER, SCHEFFER, DEBRÉ et JACQUET ont successivement et définitivement établi la concordance. Or la grippe maladie anergisante au premier chef vis-à-vis de la tuberculose, semble posséder le même pouvoir vis-à-vis d'autres germes et tout particulièrement les germes dits « d'association secondaire ».

Or il ne s'agit pas d'une association vraie ni d'une symbiose car ces microbes apparaissent souvent alors que le virus grippal semble avoir disparu. Le terme de microbes de sortie (NICOLLE) bon quant au sens qu'on lui accorde, est mauvais parce qu'il prête à confusion. « Le virus grippal ferait sortir de leurs repaires naturels des microbes saprophytes et leur permettrait de pulluler, d'envahir tel ou tel viscère ou de se généraliser pour perpétuer leurs méfaits pathogènes. » Quoi qu'il en soit la raison de cette « association » ou de cette « sortie », DOPTER et JAUSION la trouvent dans l'état d'anergie, conséquence directe de la grippe. « Privé de ses moyens habituels de défense le malade n'oppose plus aucun obstacle à la pullulation de ces germes dont le virus grippal a contribué de la sorte à favoriser la sortie apparente. »

Ces microbes, d'ailleurs devenus hyper-virulents, peuvent exalter encore cette virulence par passages successifs et prendre un génie épidémique propre, alors que l'épidémie de grippe initiale est à son déclin ou a disparu. Ainsi peuvent s'expliquer certaines manifestations qui paraissent primitives et qui sont en réalité secondaires.

La plupart des auteurs signalent la coexistence d'*accidents pulmonaires graves et de l'endocardite maligne*. Il y a eu règle précession de la pneumopathie. Dans la plupart des cas, on retrouve au niveau du parenchyme pulmonaire le même germe que dans le sang, pendant la vie, dans les néoformations de l'endocarde, après la mort. Les deux manifestations ne sont d'ailleurs qu'une localisation différente du même processus infectieux. Pourquoi tel organe est-il touché plutôt que tel autre ? Il faut faire jouer le mode de contagion : les microbes, hôtes habituels du rhino-pharynx envahissent normalement le poumon, secondairement le système cardio-vasculaire.

Si le cœur seul est touché, c'est souvent parce qu'il était antérieurement malade. Peut-être même n'est-il pas interdit de penser à une anergie tissulaire limitée à cet organe.

Nous avons montré que l'endocardite infectieuse infectante n'est pas spécifiquement grippale. Elle est liée à un état particulier de l'organisme, à la rupture de l'équilibre entre les forces de défense naturelles et la menace des microbes saprophytes, elle est en un mot la conséquence possible de l'anergie grippale, au même titre que d'autres affections : la tuberculose, la spirochétose de CASTELLANI (ROTHWELLE, VIOLE, VERBIZIER, LOIGNE, BONNET, PEYRE, DELAMARE), la méningite cérébro-spinale (DOPTER, MERLAT et DE LAVERGNE, FLETCHER), l'encéphalite léthargique (VON ECONOMO, LUTRARIO, HUNT, PETERSEN, SCHWAB). Le cas de l'encéphalite est particulièrement intéressant. Certains auteurs l'ont considéré comme une complication de l'influenza tout comme l'endocardite. Il est à peu près certain à l'heure actuelle qu'il n'en est rien et que les épidémies d'encéphalite ne font que coïncider avec les épidémies de grippe. A notre avis, enfin, la recrudescence du rhumatisme articulaire aigu au cours des grandes pandémies d'influenza est également en rapport direct avec l'anergie grippale.

Il nous faut encore signaler que le début de certaines formes d'endocardite maligne se présente quelquefois sous l'aspect d'un syndrome grippal. Le signalement de la grippe est souvent fruste et l'on peut penser que d'assez nombreuses observations concernent des endocardites malignes sans grippe véritable à leur origine.

Quelle que soit sa forme bénigne ou maligne, nous ne pouvons donc accepter le maintien de l'endocardite dans le cadre de la grippe cardiaque.

La constatation d'un souffle ne suffit pas à étayer son diagnostic ; il s'agit très souvent d'un souffle fébrile, d'un souffle anorganique ou d'un souffle fonctionnel, conséquence d'une dilatation ventriculaire.

Si le signalement de l'endocardite est plus complet il faut, dans la forme bénigne, rechercher des antécédents rhumatismaux qui manquent rarement.

S'il s'agit d'une forme septique, elle est due à un germe banal, n'est peut-être que la conséquence de l'anergie grip-pale, et ne mérite pas la place importante que lui avaient assigné les classiques.

LES PERICARDITES GRIPPALES

Les péricardites sont à rejeter du cadre nosologique de la grippe cardiaque au même titre et pour les mêmes raisons que l'endocardite :

Dans leurs formes sèche ou séro-fibrineuse elles s'apparentent souvent au *rhumatisme articulaire aigu* réveillé par la grippe ou qui évolue sous le masque d'une grippe rhumatoïde.

Dans leur forme identifiée bactériologiquement, séro-fibrineuses ou purulentes elles sont *consécutives* à des *pneumopathies aiguës* qui se sont développées à la faveur de l'anergie grippale.

Seul dans toute la littérature LEICHSTENSTERN a rapporté un cas de péricardite due au « bacille de l'influenza ». Nous n'avons pu retrouver cette observation, mais il s'agit vraisemblablement du bacille de PFEIFFER et nous savons qu'il n'est pas le germe spécifique de la grippe.

La fréquence de ces péricardites est extrêmement variable suivant les épidémies et les auteurs. Cela tient sans doute à la prédominance d'un germe associé à affinité séreuse plus ou moins grande. Suivant le génie épidémique, même au déclin de la grippe proprement dite, il est possible qu'un microbe associé, à virulence exaltée, évolue pour son propre compte, imprimant à la maladie un aspect clinique nouveau. Et c'est surtout lorsque la grippe donne des complications suppuratives

pleuro-pulmonaires que l'on trouve des péricardites dont l'agent est le plus souvent un pneumocoque. Ainsi ces péricardites ne diffèrent pas des péricardites aiguës infectieuses banales qui évoluent presque toujours parallèlement à des pneumopathies.

Les classiques avaient insisté sur ce point. Dès 1886 MÉNÉTRIÉR insistant sur la péricardite la considère comme toujours secondaire à une atteinte pleuro-pulmonaire purulente à pneumocoques. Pour HUCHARD la péricardite purulente est le plus souvent secondaire à la broncho-pneumonie : « La grippe n'intervient qu'indirectement. Il ne s'agit que d'une infection surajoutée à la maladie. » Les épidémies d'influenza où la péricardite est signalée sont surtout celles où les manifestations pulmonaires sont les plus accusées.

Cependant, dans l'ensemble, cette complication est rare : MIRZA, en 1893, la considère comme moins fréquente que la forme sèche. Pour LEBRETON elles restent latentes et sont souvent une trouvaille d'autopsie. Les statistiques des armées anglaises en France n'en signalent aucun cas sur 30 autopsies de broncho-pneumonies grippales. Pour ABRAHAMS, HALLOWS et FRENCH elle serait très rare puisqu'ils n'en ont pas trouvé sur près d'un millier de cas. EICHHORT n'en signale que 2 sur 2.411 gripes. Pour MACKENZIE l'autopsie permet de vérifier qu'elle est associée aux complications pulmonaires. SCHEEL la considère comme très peu fréquente après avoir traité 849 gripes graves et FLOYSTRUP ne la trouve pas une fois chez 200 malades. Dans l'épidémie de 1918 à 1925 la péricardite s'est montrée rare, à peine 1 % des cas (M. LAUBRY), 3 fois sur 222 autopsies (MARCHAND). M. LAUBRY ajoute : « La proportion dépend évidemment des épidémies et de la nature de la péricardite, assez forte si le pneumocoque

est en jeu, très faible si l'on invoque le bacille de l'influenza. »

Nous ne reprendrons pas les arguments qui nous ont servi à soutenir la non spécificité grippale de l'endocardite. Il en est de même des péricardites qui sont presque toujours une complication au deuxième degré de l'influenza.

On trouve là encore le même polymorphisme microbien, la même absence de signes cliniques particuliers et d'évolution propre ; il n'y a en somme aucun caractère distinctif qui permette de prétendre à l'existence de péricardites spécifiquement grippales.

LA MYOCARDITE GRIPPALE

Comme pour l'endocardite et la péricardite rien ne différencie, suivant les auteurs qui l'ont décrite, la myocardite grippale des myocardites aiguës banales. Aucun caractère spécifique ne l'authentifie sûrement. Les arguments qui nous ont permis de dénier une place dans le cadre nosologique de la grippe cardiaque à la localisation de l'influenza sur l'endocarde sont également valables pour la myocardite. Les cas où l'on a trouvé au cours d'une épidémie de grippe des microbes pathogènes au sein du myocarde ne pourront être considérés comme des myocardites grippales tant que l'on n'aura pas démontré l'action spécifique de ces germes dans l'étiologie de la grippe. Ces microbes sont d'ailleurs toujours des saprophytes banaux exaltés du fait de l'anergie grippale. RUHEMANN a ainsi rapporté de nombreux cas de myocardite où il aurait pu isoler le Bacille de PFEIFFER au sein du muscle cardiaque: il s'agissait là, non pas de myocardite grippale mais de myocardite infectieuse aiguë à Bacilles de PFEIFFER (microbe de sortie ou germe associé) dont l'apparition et l'évolution ont été facilitées par le terrain grippal mais non conditionnées par la grippe elle-même. Nous verrons que non individualisée d'une part par un microbe spécifique, la myocardite grippale est d'autre part aussi mal caractérisée tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomo-pathologique.

HUCHARD le premier prétend à son existence, et, renversant l'ordre logique du raisonnement scientifique qui part du phénomène pour remonter à la loi, commence par une déclaration toute de principe: « Elle doit, écrit-il (la myocardite), exister dans la grippe comme dans les autres maladies du même genre. » Il faudrait d'abord qu'il définisse quelles sont les maladies du même genre que la grippe; ce ne sont pas les mêmes, certes, pour HUCHARD que pour nous. Et, d'autre part, cette analogie à elle seule est bien insuffisante pour légitimer l'existence de la myocardite grippale. HUCHARD lui donne un signalement clinique: elle serait caractérisée par la faiblesse des battements cardiaques; un pouls petit, inégal, irrégulier, rapide, tremblotant; des sensations douloureuses précordiales; une face terreuse; des extrémités cyanosées et froides; ou bien simplement par des arythmies avec ou sans tachycardie; des lipothymies, des syncopes, de l'embryocardie. Et pour lui la myocardite se partagerait avec l'atteinte du bulbe et la crise angineuse sévère, la pathogénie des morts subites qu'il a parfois observées chez les grippés. Voilà une symptomatologie bien touffue et bien riche et tous ces signes sont très discutables quant à leur signification pathogénique. Pas un d'entre eux, ni même la présence de plusieurs d'entre eux ne peuvent permettre d'affirmer la myocardite et beaucoup de ces symptômes ne sont que la traduction du déséquilibre vasomoteur ou nerveux qui est la signature même de la grippe. Ils réalisent parfois un véritable tableau de collapsus vasculaire, trouble de la circulation de retour suivant la conception de LAUBRY et TZANCK. Nous verrons enfin que les arythmies, si rapidement signalées par HUCHARD, ont une autre signification.

Donc aucun de ces signes de valeur très inégale d'ailleurs

ne peuvent faire poser à coup sûr le diagnostic de myocardite aiguë, affection dont le signalement clinique est, suivant VAQUEZ, des plus flous, et pour le diagnostic de laquelle, depuis STOKES, nous n'avons fait aucun progrès. Ceux d'entre eux qui traduisent l'atteinte fonctionnelle du cœur sont loin d'être la conséquence d'une atteinte organique, d'une lésion anatomique de l'organe. Nombreux sont les cas où les désordres les plus sévères pendant la vie, restaient à l'autopsie sans la plus fine traduction histo-pathologiques. ANDERSON, au temps de HUCHARD, rapporte cette observation (résumée) :

Observation I. — Un marin de 50 ans contracte une grippe avec hyperthermie. Brusquement, 6 jours après le début, crise de dyspnée avec état syncopal, suivie d'une légère amélioration. Mais le surlendemain, mort au milieu d'un syndrome d'insuffisance cardiaque suraiguë. Voici ce qu'on trouve à l'autopsie :

« Le cœur paraissait flasque. A sa surface il y avait une quantité anormale de graisse. Il n'existait aucune lésion valvulaire, sauf un peu d'épaississement et d'opacité de la valve postérieure de la mitrale. Pas d'insuffisance mitrale ou aortique. Le muscle cardiaque histologiquement fut trouvé complètement sain. Aucune trace de dégénérescence fibreuse ou graisseuse. On rechercha spécialement les microbes et l'on n'en trouva aucun. »

Les classiques ne semblent pas avoir été troublés par cette absence de constance des lésions. Celles-ci pour eux étaient la règle car ils distinguent mal entre les lésions réelles et les altérations cadavériques banales qui surviennent après la mort. HUCHARD, le premier donne un compte-rendu anatomopathologique de l'autopsie d'une myocardite grippale :

« Le muscle cardiaque présentait une couleur feuille morte ; l'organe était affaîssé, de consistance molle, et, en examinant les coronaires, nous avons trouvé l'endartérite oblitérante, laquelle tenait sous sa dépendance les lésions du myocarde. »

Ces lésions macroscopiques banales, décoloration, affaîssement, mollesse, avaient été décrites pour les myocardites aiguës par LAENNEC, ANDRAL, BOUILLAUD, LOUIS. Les histologistes décrivent ensuite des lésions variées :

Les uns BOTTCHER, WALDEYER, HOFFMANN décrivent l'atteinte de la cellule cardiaque du tissu noble : la dissociation segmentaire et la dégénérescence grasseuse et hyaline de la fibre musculaire avec prolifération des noyaux. ZENCKE décrit la dégénérescence vitreuse. Plus tard LANDOUZY, ROMBERG, LEYDEN, signalent et décrivent les myocardites interstitielles. HAYEM, MARTIN et HUGUENIN, semblent abonder dans le sens de Huchard, en insistant sur les altérations des vaisseaux du myocarde : l'endartérite et la périartérite. Ces divers travaux sont repris et confirmés par COHNHEIM, CORNIL et RANVIER, ASCHOFF et TAWARA.

De nombreux cliniciens ont contrôlé par la suite leurs observations cliniques par l'examen anatomo-pathologique macroscopique ou microscopique. MIRZA reprend les arguments anatomo-cliniques de Huchard ; il invoque à nouveau l'influence pathogénique de l'artérite que THÉRÈSE impute à l'action directe des toxines. Pour lui la syncope est due à la myocardite. Mais il ajoute que « rien n'autorise à considérer celle-ci comme une lésion grippale au vrai sens du mot ».

DE BATZ ne met pas en doute l'action de la grippe sur le muscle cardiaque. SCHOTT, en 1919, rapporte un cas personnel de myocardite avec lésions de dégénérescence et il

pense que « le myocarde est beaucoup plus souvent atteint que la valvule ».

En 1918, dans le *British Medical Journal* paraît une statistique de cas de grippe dans l'armée anglaise :

« Un des faits les plus saillants de l'anatomie pathologique de ces cas, était la dilatation du cœur accompagnée d'une façon presque constante de lésions du myocarde. Dans 29 cas sur 30, on trouvait cette dilatation surtout à droite, mais également à gauche. Dans 21 cas existait une myocardite visible à l'œil nu (et caractérisée par) la pâleur et la mollesse du myocarde avec des hémorragies sous-péricardiques et sous-endocardiques, semblables à celles que l'on trouvait dans la plèvre. On trouvait assez souvent les mêmes lésions dans le septum interventriculaire. »

D'autres auteurs, infèrent du syndrome clinique, à la lésion anatomique, sans contrôle.

PAWINSKI, décrit, sans aucune rigueur scientifique, de nombreux cas de myocardite. SABSHIN signale la faiblesse des bruits, la diffusion et la nature vibrante du choc de la pointe ; « tout parle, écrit-il, en faveur d'une anomalie de condition du muscle cardiaque au cours de la convalescence ». SCHELL par contre insiste sur la rareté extrême des myocardites grippales et il n'en note que deux cas sur 849 gripes très sévères.

FLOYSTRUP, en 1920, note également cette rareté ; il n'en a vu aucun cas sur 200 gripes traitées par lui au Right Hospital. Cet auteur rapporte longuement un cas d'extrasystolie grippale qu'il attribue à une myocardite localisée au nœud sino-auriculaire. Cette hypothèse est très problématique. Nous savons maintenant qu'un trouble fonctionnel du cœur peut

n'être pas forcément lié à une lésion anatomique de l'organe, et que certains désordres anatomiques rencontrés à l'autopsie sont demeurés pendant la vie sans traduction fonctionnelle.

Pourtant nous ne pensons pas devoir admettre l'existence de la myocardite malgré l'abondance et la diversité des travaux qui semblent prouver son existence.

Pas plus que l'endocardite ou que la péricardite, la myocardite, dite grippale, n'a de caractère spécifique. Les caractères histo-pathologiques qu'on en a voulu donner ne diffèrent pas des caractères des myocardites aiguës banales. Dans ces cas il s'agit de myocardites à saprophytes exaltés, et non de myocardite spécifiquement grippale.

Il n'existe souvent aucune concordance entre les troubles observés pendant la vie et les lésions constatées après la mort. Bien plus, certains troubles restent comme dans l'observation d'Anderson sans explication anatomique, alors que des lésions organiques caractérisées ne sont à aucun moment traduites cliniquement pendant la vie.

Les lésions anatomo-pathologiques et histologiques elles-mêmes sont très discutables et discutées, et de valeur très inégale. Nous n'insisterons pas sur la teinte feuille morte, les notions de flaccidité, etc., qui ne présentent aucune valeur scientifique. Il s'agit là d'altération post-mortem à peu près constantes et inévitables en raison de l'intervalle légal qui sépare en France la mort, de l'autopsie. Mais il n'est pas une lésion histologique qui n'ait été contestée quant à sa signification, par de nombreux auteurs :

R. MARIE écrit dans le *Traité d'Histologie Pathologique* de CORNIL et RANVIER, au sujet de la dissociation segmentaire, si fréquemment observée :

« Elle consiste essentiellement dans une rupture des traits scalariformes d'Eberth et une dissociation des différentes cellules musculaires...

« Si, l'accord est à peu près fait sur les caractères objectifs de cette lésion, il n'en est pas de même au sujet de la sa nature, de ses causes, de son importance. Elle est tellement fréquente, BROWICZ et TEDESCHI l'ayant trouvée dans près de la moitié des cœurs pris au hasard que l'on s'est demandé s'il s'agissait bien d'une lésion pathologique et non pas d'une modification cadavérique. La réponse à cette question peut se faire par oui ou par non. »

Les autres lésions ou dégénérescence vitreuse, hyaline, graisseuse, etc..., sont loin également d'être constantes. Elles laissent peu de traces et...

« Les lésions résiduelles d'une myocardite infectieuse antérieure sont habituellement peu intenses. Elles ne semblent pas dans la grande majorité des cas, compromettre d'une façon sérieuse l'intégrité fonctionnelle de l'organe. » (R. MARIE).

Comment concilier d'une part la rareté, le peu d'intensité, le caractère banal des lésions avec la gravité de certains cas : la mort en pleine insuffisance cardiaque, les syncopes mortelles, etc. Il faut de toute évidence chercher en dehors de lésions anatomiques, la cause de cette défaillance brutale, progressive et quelquefois définitive d'un cœur jusqu'alors sain.

Nous relevons encore dans ce même traité :

« Les lésions inflammatoires diffuses du myocarde sont beaucoup plus fréquentes. Ce sont des lésions que l'on rencontre habituellement au cours des maladies infectieuses, dans

les formes dites cardiaques de ces maladies. Cependant il ne faut pas toujours s'attendre à trouver des lésions du myocarde dans ces formes cardiaques. Et d'autre part celles que l'on trouve sont quelquefois minimales et banales, ne correspondant nullement à l'intensité des phénomènes cliniques. Il semble bien établi maintenant que les lésions du myocarde seul ne sont pas la cause exclusive des phénomènes cardiaques des maladies infectieuses. »

Ainsi les mêmes auteurs qui ont décrit les lésions des myocardites infectieuses, avouent leur très relative fréquence et le rapport paradoxal qui existe souvent entre les signes cliniques observés pendant la vie et la pauvreté des lésions banales constatées après maintes manipulations sur un cœur mort, et qui ne sont peut-être assez fréquemment que des « artefacts » de préparation.

Les auteurs modernes ont insisté sur ces points :

« S'il est possible d'affirmer dans le rhumatisme articulaire aigu une myocardite, parenchymateuse, par contre dans la fièvre typhoïde, la diphtérie, au cours des septicémies, dans la plupart des maladies infectieuses, telles que la pneumonie, la grippe, la scarlatine, l'érysipèle, l'examen histologique montre, tantôt un myocarde intact, tantôt des lésions discrètes de dégénérescence graisseuse. » LAUBRY.

Cette myocardite parenchymateuse même n'est plus pleinement satisfaisante :

« Les lésions de myocardite parenchymateuse trouvées à l'autopsie dans la plupart des cas, satisfaisaient l'esprit, et l'on n'osait approfondir ni la véritable signification de ces lésions, au point de vue de l'insuffisance cardiaque, ni l'éclaircisse-

ment des faits très nombreux aussi, dans lesquels l'examen histologique du myocarde, ne semblait pas fournir l'explication de la gravité de l'évolution clinique » GALLAVARDIN.

Ainsi d'une part possibilité de lésions importantes dans des cœurs qui n'ont présenté aucun signe de défaillance. D'autre part absence complète d'altération anatomique décelable sur des cœurs qui ont irrémédiablement cédé. Et d'une façon générale, aucun rapport d'intensité entre les lésions constatées et les signes cliniques observés.

EICHHORST, le premier, avait noté cette faillite de l'anatomo-pathologie et il prétend n'avoir jamais observé, sur de nombreux cas, de lésions myocardiques même microscopiques. Pour lui le syndrome myocarditique ne fait que traduire un trouble certain de la contraction cardiaque. Le trouble n'est pas obligatoirement sous la dépendance d'une lésion anatomique du muscle.

Bien plus on peut se demander si certaines lésions du myocarde observées dans certains cas ne sont pas, non la cause, mais la conséquence de l'insuffisance cardiaque, suivant la théorie de WALSER, exposée dans sa thèse au sujet des myocardites chroniques.

En résumé, nous concevons ainsi la myocardite grippale :

1° Les cas où l'on aurait trouvé dans un myocarde altéré un microbe non spécifique rentrant dans le cadre des myocardites aiguës sans préjuger du mécanisme de la mort ou de la pathogénie des troubles observés. Ils ne ressortissent point à la grippe dont on ignore le microbe causal.

2° Dans les autres cas les lésions constatées à l'autopsie sont le plus souvent incapables d'expliquer les troubles. Leur

inconstance, leur défaut de parallélisme empêchent d'affirmer un rapport de cause à effet.

3° Certains signes de la myocardite dite grippale se rattachent peut-être à l'insuffisance fonctionnelle cardiaque primitive et ressemblent par plus d'un point à ce syndrome de pathogénie complexe que LAUBRY et WALSER ont nommé la myocardie.

4° La myocardite, dite grippale, doit être supprimée de la nosologie, soit qu'on groupe les symptômes observés comme Eichhorst, sous le nom de syndrome myocardique, soit mieux et pour être débarrassé de toute préoccupation anatomopathologique qu'on les classe sous le nom d'insuffisance cardiaque grippale.

L'EXTRASYSTOLIE GRIPPALE

L'extrasystolie est l'arythmie la plus fréquente au cours de la grippe, et celle qui, étant donné son caractère souvent double : objectif et subjectif, a été signalée le plus de fois. Si les classiques la passent à peu près sous silence, cela tient surtout au peu de valeur qu'ils accordent aux arythmies isolées en général, celles-ci n'étant pour eux qu'un des modes d'extériorisation des myocardites. Il faut attendre la thèse de Mirza pour que l'attention soit attirée vers l'extrasystolie grippale, symptôme isolé, assez peu grave pour qu'on ne puisse simplement parler de myocardite. Mirza rapporte une auto-observation intéressante : fort fumeur, il présente à la suite d'une grippe des extra-systoles avec angoisse et il faut remarquer cette influence déchaînante d'une grippe sur un cœur sensibilisé par une intoxication tabagique chronique. Un peu plus tard De Batz signale également l'extra-systolie au cours de l'influenza et l'explique par l'action du virus grippal sur les centres automoteurs du cœur. Tous les auteurs étrangers qui publient sur le cœur grippal signalent également ce trouble. Rare pour les uns (ABRAHAMS, HALLOWS, FRENCH) il est considéré par les autres comme très fréquent (ASER, KRAUSE, EICHHORST, SAMSON. Cette fréquence relative est sans doute en rapport avec des propriétés spéciales du virus grippal, plus ou moins développées, plus ou moins variables, d'une épidémie à l'autre. Au cours de l'épidémie

de 1928-1929, cette altération du rythme a été fréquemment constatée et il nous a été donné d'en étudier quelques cas très intéressants avec notre maître Marchal. Ce dernier a observé de son côté dix cas sur cinquante-cinq cas de grippe. Quatre fois ces extrasystoles furent notées parmi les multiples manifestations des grandes insuffisances cardiaques. Les six autres cas n'ont eu aucune signification durable. Marchal avait déjà souvent noté de telles extrasystoles au cours de la grande pandémie de 1918.

L'extrasystolie grippale ne présente *aucune relation avec la gravité de l'influenza lui-même*. Tantôt les troubles du rythme apparaissent au cours d'une grippe ambulatoire dont les manifestations infectieuses sont minimales ou inexistantes ; et ils sont loin d'être la règle au même titre que les autres manifestations de la grippe cardiaque, dans les formes sévères, broncho-pulmonaires de l'influenza. Cependant, même dans les formes bénignes de la grippe, ils amènent souvent le malade au médecin, parce qu'ils se traduisent subjectivement au patient qui décrit « la contraction avortée qui est le pincement bref de la pointe du cœur, la pause compensatrice qui devient arrêt du cœur, le coup de bélier enfin, qui est la forte secousse post-extrasystolique marquant la reprise du rythme » (LAUBRY). Ces sensations souvent exagérées et amplifiées quand elles apparaissent sur un terrain neurotonique, peuvent parfois s'accompagner d'irradiations variées, à la région précordiale, au cou, à la nuque, au bras gauche même, réalisant un véritable tableau de douleur angineuse : c'est « l'angine extrasystolique » (LAUBRY).

Bien souvent, au contraire, le trouble du rythme est complètement ignoré du malade, et il pourrait passer inaperçu si un examen attentif n'était commandé par tout un *cortège de*

symptômes qui traduisent l'atteinte toxinique souvent concomitante, du système neuro-végétatif. Il s'agit de malades pâles, aux traits tirés, présentant une lassitude musculaire et générale que rien n'explique. La fatigabilité est excessive. L'*instabilité* vaso-motrice nette se traduit par des crises sudorales, des alternatives de rougeur et de pâleur ; les souffle est court, la marche fatigante. L'effort, la seule station debout, s'accompagne de dyspnée, de *tendances lipothymiques*. Le pouls est tantôt rapide et dur, tantôt lent et dépressible et ses variations sont subites. Le psychisme est altéré. Ces malades sont irritables, angoissés, inquiets. Pourtant un examen soigneux montre l'intégrité des organes. On trouve simplement à l'examen du cœur et du pouls une extrasystolie sporadique ou groupée en salves, sans que les accidents cardiaques soient en rapport avec l'intensité de l'altération de l'état général. Il ne faut d'ailleurs pas rapporter aux seuls troubles cardiaques les *tendances syncopales* fréquemment observées.

« L'épuisement général est souvent pris comme signe d'insuffisance cardiaque, alors qu'il doit sa cause à un mécanisme différent. L'affaiblissement après la grippe n'est pas cardiaque à son origine, mais il est l'issue d'atteinte d'autres organes aussi bien que du cœur, comme le système nerveux central » (MACKENZIE).

Le plus souvent le *pronostic* de l'extrasystolie est bénin, et elle demeure un épiphénomène fugace, « sans lendemain », et est suivie rapidement d'une restitution *ad integrum* complète. Nous nous opposons ainsi formellement à l'avis de SCHOTT ; cet auteur prétend que la précocité d'apparition de l'arythmie doit faire porter un pronostic plus sévère ; pour lui, il n'y aurait jamais de retour complet à l'intégralité des fonctions. Un grand nombre de faits s'opposent à cette conception.

Nous pensons avec EICHHORST que l'extrasystolie est fréquente, mais d'un pronostic peu sérieux, du moins en tant qu'arythmie.

Mais sur un cœur sain, elle témoigne d'une agression brutale qui doit attirer l'attention et faire craindre la syncope. Laubry a ainsi rapporté à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris un cas d'extrasystolie, au cours d'une grippe qui s'est terminée par la mort en quelques jours, alors que rien ne permettait de porter un pronostic grave.

Sur un cœur taré, l'extrasystolie peut demeurer sans signification, mais elle peut aussi traduire l'entrée de la cardiopathie dans une phase nouvelle de déchéance fonctionnelle du myocarde.

La *date d'apparition* de l'extrasystolie grippale est très variable. Elle peut indifféremment être constatée à toutes les périodes de l'intoxication grippale : au début, dans le cours ou à la fin de la maladie, et même pendant la convalescence. Marchal considère que la majorité d'entre elles surviennent à une phase initiale de la maladie.

Les dix cas qu'il a observés en 1928 sont apparus dans les deux premiers jours de l'influenza. Elles peuvent être sporadiques ou au contraire affecter une fréquence régulière et créer une allorythmie, on peut avoir ainsi une arythmie bigéminée ou trigéminée.

Observation II. — a) *Floystrup.* — Extrasystolie auriculaire dans un cas de myocardite grippale (Résumée). — Un porteur des chemins de fer Danois, âgé de 26 ans, sans antécédents pathologiques personnels ou héréditaires, fait au début de décembre 1918 une grippe bénigne qui dure une semaine et qui évolue à peu près sans température. Le malade cepen-

dant éprouve une fatigue et une faiblesse telles qu'il doit garder le lit. Il est, de plus, oppressé, en proie à des palpitations cardiaques et à de la dyspnée ; insomniaque, irritable, il entre à l'hôpital le 10 décembre 1918. A l'examen, le jour de l'entrée, on ne trouve que quelques rares extrasystoles sporadiques dont la fréquence diminue encore les jours suivants. La température est normale, la tension artérielle à 145 mm (Riva-Rocci), le Bordet-Wassermann négatif. Les jours suivants les bruits du cœur s'assourdissent un peu ; il n'y a pas de souffle.

Le 21 décembre, on fait un électrocardiogramme qui montre une inversion de P en dérivation II, et traduit l'origine hétérotope du rythme. L'électrocardiogramme est du type gauche. Le 24, à l'examen clinique, on ne trouve aucun signe de dilatation cardiaque.

Le 7 janvier 1919, un nouvel électrocardiogramme montre l'inversion de P en dérivation II et III. Le pouls se maintient entre 80 et 100 et présente une extrasystole de temps à autre ; le malade continue à se plaindre de palpitations. Le 24 janvier, il se lève pour la première fois en accusant toujours les mêmes troubles subjectifs. L'examen du cœur reste inchangé.

Le 4 mars l'électrocardiogramme montre une onde P normale en dérivation I et au début de la dérivation II. Puis, brusquement l'onde devient inversée et le demeure en dérivation II et III. Peu à peu cependant les symptômes subjectifs s'atténuent. Le 20 mars, le malade se sent très bien : pouls 78, régulier et fort ; tension artérielle 120 mm. (Riva-Rocci). Il peut sortir guéri le 4 avril et reprendre son travail. Un électrocardiogramme pratiqué le 30 mars avait montré une onde P normale dans les trois dérivations. Il en est de même lors d'un

dernier enregistrement pratiqué le 1^{er} mars. Le malade avait reçu comme traitement du salicylate de soude et trois prises de digitale, le 24 décembre et le 2 février, enfin de la valériane pendant toute son hospitalisation. »

Cette observation est par plus d'un point intéressante. Il faut d'abord noter l'apparition, chez un sujet jeune, non taré, aux organes indemnes, d'un trouble du rythme consécutif à une grippe, et qui évolue lentement vers une guérison complète. On a trouvé constamment chez ce malade une succession d'ondes P inversées, qui montraient que le stimulus, périodiquement, ne partait pas du sinus auriculaire mais d'un point de l'oreillette près du ventricule. Il est à noter un caractère particulier: l'origine de l'extrasystole changeait sans que le rythme changeât et sans contraction prématurée du ventricule. Floystrup pense qu'il faut expliquer ces extrasystoles arrivant au temps habituel par le blocage du nœud sino-auriculaire, les autres parties de l'oreillette près du ventricule usurpant périodiquement sa fonction par hyperexcitabilité.

« Ceci, ajoute-t-il, était probablement dû à la myocardite existante. Cette supposition est corroborée par le fait que les inversions de P disparurent avec les signes de myocardite. »

Cette hypothèse est pour le moins problématique. Les signes de la myocardite invoquée par Floystrup sont très vagues: un peu de dyspnée, un pouls rapide, des bruits un peu sourds, ne suffisant pas à affirmer l'existence d'une lésion anatomique dont nous avons vu l'extrême rareté. Il n'y avait, chez ce malade, qu'une intoxication grippale générale, ayant porté sur le système neuro-musculaire du cœur au même titre que sur le système nerveux central. Il s'agissait d'une atteinte fonctionnelle du nœud sino-auriculaire, causée non par la myocardite, mais résultat de l'action *in situ* de la toxine grippale.

Observation III. — b) Personnelle. Mme Vid..., 56 ans. Cette femme ne présentant aucun antécédent pathologique, non plus qu'aucune tare cardiaque, contracte la grippe en décembre 1930, au chevet de sa belle-fille atteinte d'une congestion pulmonaire d'origine grippale. Elle s'alite avec une fièvre à 39°8, un pouls rapide, une tension artérielle à 12.7. On trouve à l'examen un petit foyer congestif aux deux bases pulmonaires. Au quatrième jour l'auscultation du cœur révèle des extrasystoles assez fréquentes, groupées ou sporadiques, sans allorhythmie. Le dixième jour la température, qui avait un peu baissé, remonte, en même temps que le pouls s'accélère. La malade est pâle, fatiguée; elle accuse des palpitations. Une phlegmatia alba dolens bilatérale fait son apparition aux membres inférieurs. Les extrasystoles sont devenues très nombreuses. Il n'existe aucun souffle orificiel; la tension artérielle est à 11.7 (Vaquez). L'évolution de la phlébite est entrecoupée par un épisode embolique et la malade expectore des crachats sanglants pendant quelques jours. Tout rentre ensuite dans l'ordre et la température revient à la normale. Au bout de quarante-cinq jours les premiers mouvements sont permis. Les extrasystoles persistent, toujours aussi fréquentes et s'accompagnent de sensations précordiales désagréables. Nous avons ensuite perdu cette malade de vue.

S'agit-il dans cette observation d'extrasystolie passagère et bénigne ou, au contraire, d'une atteinte plus sérieuse du cœur? Nous penchons, quant à nous, vers l'hypothèse d'une déchéance sénile précoce de ce cœur, déchéance précipitée et objectivée par la grippe, et nous avons attaché à ces extrasystoles la plus grande valeur pronostique.

Observation IV. — M. Ver..., 43 ans. — Marchal et Gérard. — Nous avons, dans le service du D^r Marchal, eu

l'occasion de suivre ce malade qui se plaint d'essoufflement depuis l'âge de 18 ans. A 19 ans il présente une néphrite hématurique d'origine cautharidienne sans séquelles. A 30 ans, il souffre de rhumatisme articulaire aigu, qui se manifeste par des arthropathies mobiles des membres inférieurs. En 1923, il est frappé par une grippe qui se complique de congestion pulmonaire, mais ne retentit en aucune façon sur le cœur. En mars 1928 il est saisi brutalement par la grippe avec catarrhe rhino-pharyngé, céphalée intense et myalgies. Dès la disparition de l'état infectieux, on note tout un cortège de troubles fonctionnels, dominés par des extrasystoles: essoufflement au moindre effort, sensations de pause et d'anxiété très brèves correspondant aux extrasystoles. Celles-ci augmentent de fréquence avec les fatigues de la journée. Nous ne percevons aucun souffle. La tension artérielle est à 17.8 (Vaquez). La radioscopie montre une silhouette cardiaque sensiblement normale, à part une saillie notable de l'arc moyen. En avril 1929 le malade contracte à nouveau la grippe qui le tient alité durant une semaine. Les essoufflements surviennent toujours avec la même facilité. Les extrasystoles, rebelles à toute thérapeutique ont encore gagné en fréquence et se groupent par intermittence en lambeaux de bigéminisme: ceux-ci apparaissent très nettement sur un électrocardiogramme, lequel par ailleurs ne montre aucune déformation des complexes ventriculaires. Mais un fait capital se détache de l'examen clinique du cœur: l'apparition d'un souffle systolique de la pointe, que l'on entend en position debout et couchée. Depuis quelques mois la dyspnée s'est atténuée, et le malade a pu reprendre ses occupations; mais il est obsédé par des extrasystoles persistantes.

Cette observation est importante à deux titres différents:

d'une part il s'agit d'un ancien rhumatisant, chez lequel la maladie de Bouillaud n'a laissé aucune lésion audible mais est demeurée latente. D'autre part ce malade a présenté, chose banale, trois atteintes caractérisées de grippe à quelques années d'intervalle. La première laisse le cœur indemne et se complique au niveau de l'appareil respiratoire. La seconde déclanche une extrasystolie tenace. La troisième remanie cette arythmie, lui impose un groupement biogéminé, et surtout réveille au niveau du cœur une endocardite latente qui s'exteriorise par un souffle d'insuffisance mitrale. A notre sens il s'agit là d'un réveil de l'infection rhumatismale, limitée à l'endocarde, sous l'influence de la grippe. Nous verrons plus loin que cette action de l'influenza sur le rhumatisme articulaire ou cardiaque est une notion depuis longtemps classique (Huchard-Peter).

Pas plus que les autres manifestations de la grippe cardiaque, l'apparition ou l'intensité de l'extrasystolie n'est en rapport avec l'apparition ou l'intensité des complications pulmonaires ou d'une façon générale de l'obstacle créé dans la petite circulation. Il peut y avoir précession cardiaque et nous avons ainsi observé avec le Docteur Marchal une extrasystolie intense, symptôme noyé au milieu d'un syndrome dramatique d'insuffisance cardiaque, chez une malade atteinte d'une grippe qui devait quelques jours plus tard se compliquer d'une congestion pleuro-pulmonaire. Nous en rapporterons plus loin l'observation. Cette malade d'ailleurs guérit complètement et ne présenta plus par la suite aucune trace de ses troubles cardio-pulmonaires.

Quelle est la *pathogénie* de cette extrasystolie grippale. Elle est vraisemblablement multiple.

L'extrasystolie en général est un trouble banal d'origine et

de signification imprécises et vagues. L'extrasystolie grippale est aussi diverse dans ses causes et ses origines que toutes les autres extrasystolies. Au cours de la grippe l'arythmie est-elle sous la dépendance de l'imprégnation directe de l'appareil circulatoire par les toxines grippales? Est-elle au contraire la conséquence d'un dérèglement du système organo-végétatif? On sait que l'excitation du sympathique ou du pneumogastrique peut produire de tels troubles arythmiques, s'il s'agit d'un cœur préparé par une action antérieure; et il est facile de produire expérimentalement ces extrasystoles en agissant sur l'un de ces systèmes, après avoir sensibilisé le muscle cardiaque par une injection toxique. Il est admissible que la même action ait lieu, lorsqu'il s'agit d'une sensibilisation toxinique.

De même l'excitation du sympathique peut produire des extrasystoles lorsque le tonus du vague est modifié (Hering). Cette modification pourrait être l'effet du virus grippal.

S'agit-il d'une localisation du virus sur les plexus viscéraux suivant la conception de Dufour? Toutes ces pathogénies peuvent, certes, être invoquées, et il est nécessaire d'être éclectique. Quant à sa signification nous pensons que, tantôt l'extrasystolie a la valeur d'un trouble neurotonique, et que tantôt elle est un trouble prémonitoire d'une défaillance cardiaque ou même l'ébauche d'une insuffisance légère du cœur. Peu grave en elle-même elle traduit cependant en effet l'atteinte du fonctionnement de l'organe. Cette conception d'une atteinte plus ou moins discrète et éphémère de la valeur fonctionnelle du myocarde permet d'expliquer les faits de passage allant jusqu'à l'insuffisance cardiaque très sévère (Marchal). Cette déchéance est d'ailleurs le plus souvent transitoire car elle ne répond pas à une lésion anatomique de myocardite, mais à une défaillance d'origine toxinique qui cesse avec sa cause.

L'extrasystolie grippale est en général « fugace, sans lendemain et sans gravité réelle » (Marchal). Elle n'est en règle justiciable d'aucune thérapeutique spéciale, autre que la médication tonique générale. Quand les extrasystolies ne font qu'accompagner un syndrome d'insuffisance cardiaque grave, il faut faire entrer en jeu la grande médication tonicardiaque : digitale à petites doses et ouabaine. Lorsqu'elles se prolongent longtemps après la cédation de l'épisode infectieux, elles peuvent poser un problème pronostique délicat. Elles sont alors justiciables d'un régime et d'une réglementation de vie rationnels, de l'opothérapie, de la belladone, et des divers calmants.

LA BRADYCARDIE AU COURS DE LA GRIPPE

Le ralentissement du rythme du cœur est une manifestation fréquente au cours de la grippe. Il peut s'agir d'une bradycardie totale, d'un bloc partiel, exceptionnellement d'une dissociation auriculo-ventriculaire complète.

Observation V. — (D^r Marchal). — M. Alt... — *Bradycardie post-grippale.* — Ce malade fait à la fin de janvier 1929, une petite grippe négligée avec congestion pleuro-pulmonaire de la base droite. Hypertension artérielle, asthénie profonde, vertige et lipothymies, donnent au tableau clinique un certain caractère de gravité. Le pouls varie entre 46 et 58 en position couchée; entre 50 et 62 en position debout. A l'auscultation du cœur on ne note rien d'anormal. Ce malade présentait auparavant un pouls à 70 pulsations. L'électrocardiogramme est normal et en particulier ne présente aucun allongement de l'espace P.R. Il s'agit donc d'une bradycardie totale, passagère.

Observation VI. — D^r Marchal. — Mme De..., âgée de 52 ans. — Au cours de l'épidémie de grippe de 1929, cette femme est terrassée en pleine activité par une série de lipothymies avec vomissements. Elle souffre de myalgies intenses. Une bradycardie s'installe d'emblée: 30 battements à la minute avec extrasystolie; chute de la tension artérielle. Au bout de quelques jours, la malade, extrêmement pâle, se plaint de

douleurs rétro-sternales, légèrement constrictives avec irradiations vagues. Elle présente une dyspnée sine materia (30 respirations à la minute). On note 50 battements cardiaques à la minute, avec des extrasystoles. Les mouvements et les changements de position n'influencent pas le rythme. Il reste encore une certaine tendance aux lipothymies. La crosse aortique déborde notablement le sternum. Il existe à la base de l'appendice xyphoïde un double souffle, ainsi qu'un souffle holosystolique très doux et bien limité à la pointe: celle-ci est abaissée dans le sixième espace. La tension artérielle est à 12,5/6. Les urines sont rares et foncées. La température oscille autour de 38°5. Nous prescrivons des injections quotidiennes de Bellafoline (une ampoule) et des injections intraveineuses de cyanure de mercure (un centigramme pro die). Les injections de bellafoline restent pendant deux jours sans action sur le rythme. Puis elles sont suivies d'une légère accélération (de 3 à 5 pulsations). Une semaine plus tard, le rythme reprend sa régularité à 65 battements par minute. Or une injection d'huile camphrée forme abcès et, dès que le pus est évacué, la température tombe définitivement, en même temps que disparaissent les douleurs rétro-sternales et la dyspnée. Nous revoyons la malade quinze jours après notre premier examen. Tous les troubles fonctionnels et généraux sont effacés. Le pouls est régulier à 70. Mais nous percevons toujours le double souffle aortique et le souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle. Entre temps une réaction de Bordet-Wassermann s'est révélée partiellement positive. Avant sa grippe la malade n'avait jamais éprouvé de troubles cardiaques. Son médecin, qui l'auscultait à intervalles assez fréquents et réguliers, n'avait jamais perçu le moindre souffle. Cette malade, revue 18 mois plus tard, ne présentait plus au-

cun signe d'auscultation. Par contre sa tension artérielle était montée à 22.12. Son pouls, régulier, était à 78.

Cette observation est intéressante à un triple point de vue :

1° Elle montre une grippe cardiaque dont une des manifestations importantes a été la bradycardie. Pour celle-ci, il a été impossible de faire pratiquer un électro-cardiogramme, ce qui ne permet aucune précision sur la nature de cette bradycardie. Le fait qu'elle a disparu en quelques jours, à la suite des injections de Bellafoline (alcaloïdes totaux de la belladone) n'autorise pas davantage à conclure en faveur d'une bradycardie totale. En effet, des observations assez nombreuses ont déjà montré la coexistence d'un trouble d'origine nerveux extra-cardiaque (dixième paire) et d'un blocage plus ou moins complet du faisceau unitif.

2° Cette grippe a, d'autre part, touché d'emblée le cœur, et déterminé une insuffisance cardiaque à prédominance gauche, se traduisant par un souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle, la dyspnée, les crises d'angor pectoris.

3° Le troisième point intéressant de cette observation est le fait que la grippe a frappé un cœur atteint d'une affection latente et qu'elle a révélé une aortite syphilitique jusqu'alors méconnue, et déclenché une hypertension consécutive.

La bradycardie grippale a été maintes fois signalée. Les différents auteurs qui ont traité la question en ont rapporté des exemples, lui attribuant une pathogénie variable, un intérêt pronostique différent. DE BATZ lui accorde une pathogénie uniquement extra-cardiaque, et l'attribue à une action du virus sur le sympathique ou, comme Huchard, à une intoxication bulbaire. C'est surtout après l'épidémie de 1918 que l'on en rapporte de nombreux cas.

Pour EICHHORST c'est le trouble fonctionnel le plus fréquent. Il survient à la période d'état ou en pleine convalescence. La bradycardie peut être durable, mais présente, d'une façon générale, un pronostic bénin.

Il y a là, à notre avis, une réserve à faire. Si le pronostic à venir est en règle peu sombre, le pronostic immédiat doit être plus réservé.

Ce caractère de bénignité est d'ailleurs nié par Schott au moins pour les formes qui apparaissent précocément, en même temps que la fièvre. Ces troubles imposent alors un pronostic grave et ils résistent à la thérapeutique. Cet auteur invoque, au point de vue pathogénique, l'action de la toxine grippale et une certaine prédisposition cardiaque. Mais il semble surtout croire à une lésion distante du cœur, et rapporte deux cas de bradycardie suivie de mort: le premier dû à un abcès protubérantiel avec méningite consécutive; le second dû à une thrombo-phlébite du sinus transverse.

Mackenzie rapporte un cas de block partiel chez un homme antérieurement bien portant et atteint de grippe. Il rattache ce trouble, qui est d'ailleurs suivi de guérison, à une atteinte du faisceau de Hiss.

Von Vogl signale des cas de bradycardie survenue au début de la grippe.

COCKAYNE étudie plusieurs centaines de cas de bradycardie grippale, au Royal Navy Hospital et constate des ralentissements du rythme entre 50 et 60, dans les cas extrêmes entre 36 et 48. Il a 132 cas personnels où les battements sont descendus au-dessous de 50 par minute et sur lesquels il a pu pratiquer 55 électrocardiogrammes. Quelques-uns de ces tests chez des malades où l'on soupçonnait un blocage, ont été

négatifs. Dans 19 cas il a relevé, soit une bradycardie sinusale, soit un blocage partiel, soit une dissociation auriculaire incomplète avec des rythmes 2/1 et 3/1. Il n'a jamais observé de dissociation complète. Il est à noter que ces troubles ont tous été observés chez des sujets jeunes qui présentèrent tous des complications pulmonaires bénignes.

Enfin Mentl, puis Taub rapportent chacun un cas de dissociation auriculo-ventriculaire complète. Mentl invoque l'imprégnation toxinique du faisceau.

La bradycardie grippale apparaît à n'importe quel stade de la grippe. Elle prédispose aux formes syncopales et lipothymiques et joue dans l'apparition de ces défaillances un rôle pathogénique non négligeable, par anémie des centres. Rarement très accusée, elle ne va guère en deçà de 30 battements à la minute.

Elle se présente comme nous l'avons vu sous la forme d'une bradycardie totale, ou d'un block partiel, rarement d'une dissociation auriculo-ventriculaire complète. Le fait qu'elle est influencée ou non par l'atropine ne peut d'ailleurs faire préjuger en rien de sa nature: un fait capital est son *caractère temporaire*.

Les électrocardiogrammes recueillis dans la littérature ne nous donnent guère de renseignements et il semble que le pneumo-gastrique soit aussi souvent en cause que le faisceau auriculo-ventriculaire ou le sinus.

A notre avis, il s'agit avant tout d'une imprégnation toxinique qui peut atteindre aussi bien les fibres du nerf vague, que les cellules hautement différenciées qui constituent le faisceau de conduction intra-cardiaque. Cependant étant donnée la sensibilité toute spéciale aux toxines du faisceau, nous

croyons à une atteinte à peu près aussi fréquente de celui-ci. Cette atteinte est toute passagère d'ailleurs. La cellule ne subit pas, sous l'effet du poison grippal, une modification anatomique profonde et définitive. Plus ou moins rapidement, elle se désintoxique, et reprend sa fonction normale.

Cette propriété du virus grippal ou de la toxine grippale est à rapprocher de certains poisons, en particulier de la toxine diphtérique. Avignaret et Lutembacher ont rapporté chez un diphtérique grave un block partiel qui régressa peu à peu sous l'effet du traitement sérothérapique.

Il n'est d'ailleurs peut-être pas besoin d'invoquer l'idée d'une intoxication touchant d'une façon univoque les nerfs ou le faisceau de Hiss, pour cataloguer la bradycardie grippale. La diffusion d'un système à l'autre paraît assez fréquente et nous rappelons à ce sujet la conception extrêmement compréhensive de Laubry qui se fonde sur les travaux primordiaux de Lapique sur la chronaxie: la toxine grippale n'agit peut-être qu'en modifiant l'isochronisme de la chronaxie respective du nerf, du faisceau et du muscle, rompant l'harmonie chronaxique de 1/3, c'est-à-dire le rapport des excitabilités normales du myocarde, du faisceau de Hiss et du vague.

LA TACHYCARDIE GRIPPALE

La tachycardie au cours de la grippe a été moins souvent signalée que les autres altérations du rythme. Elle est certainement beaucoup moins fréquente que la bradycardie, si l'on met à part, bien entendu, la tachycardie fébrile. Cependant là encore on retrouve cette discordance habituelle en matière de grippe cardiaque. Pour SAMSON par exemple, c'est le plus fréquent des troubles observés. EICHHORST, au contraire, considère la tachycardie grippale comme très rare. C'est également l'opinion de Minet et Legrand qui n'en ont pu rapporter qu'une observation, et qui n'en ont trouvé que très peu en étudiant la littérature concernant ce sujet.

Nous pensons que cette contradiction n'est qu'apparente, si l'on prend soin de considérer à quel stade de la grippe on étudie cette accélération du rythme. Nous pensons qu'il faut distinguer :

La tachycardie banale, sans signification cardiaque, de la période fébrile. Elle est comparable à la tachycardie de la plupart des maladies infectieuses.

La tachycardie éphémère rentrant dans le cadre des instabilités du rythme de la convalescence.

Enfin la tachycardie d'allure paroxystique, la plus rare et la plus importante, qui survient à la période d'état de l'influenza.

Nous n'avons jamais trouvé de tachycardie isolée. Nous signalons plus loin, au chapitre des insuffisances cardiaques grippales, une observation où l'accélération anormale du pouls mettait sa note dans un syndrome complexe. Marchal l'a notée chez une malade où elle coïncidait avec des signes d'insuffisance cardiaque :

Observation VII. — Mme Mo..., 71 ans. — D^r Marchal. — Cette femme présentait depuis plus de vingt ans des manifestations arthritiques. Depuis la soixantaine elle avait eu trois crises d'œdème aigu du poumon, et, en octobre 1930, une crise de tachycardie paroxystique. Elle est atteinte en janvier 1931 d'une grippe caractérisée par des myalgies et une température à 39°. On trouve à l'examen du cœur un souffle systolique mitro-aortique, en écharpe, typique. Le pouls est à 150, régulier; la tension artérielle à 22.11. La tachycardie oscille entre 150 et 185 avec de courts paroxysmes pendant lesquels la malade pâle, lipothymique, présente un pouls incomptable. Le rythme ne reprend sa fréquence normale que très progressivement, après six jours. La malade avait présenté une nuit une crise d'œdème pulmonaire aigu. Après la grippe, tout rentra dans l'ordre et la tension redescendit à 14 1/2-8 1/2. Un souffle diastolique qui préexistait à la grippe, a disparu pendant toute la période tachycardique et réapparu ensuite.

Il faut noter chez cette malade en dehors de l'accélération du rythme avec paroxysme, l'action de la grippe sur la tension artérielle, qui fut temporairement augmentée.

Observation VIII. — Minet et Legrand. — Résumée. — Il s'agit d'un jeune soldat grippé, qui rentre à l'hôpital pour congestion pulmonaire. Au cours d'une rechute de la

grippe, apparaît une tachycardie à 130 avec des paroxysmes qui s'accompagnent d'angoisse et de douleurs précordiales et où le pouls devient incomptable. Après quelques jours où le cœur menace de fléchir, la situation s'améliore brusquement et la guérison survient, complète.

La tachycardie grippale survient à la période d'état de l'affection. La fréquence du rythme est variable, en général 120-150 pulsations. Le trouble peut prendre un caractère paroxystique, se présentant alors avec tout le cortège fonctionnel classique; Pawinski rapporte des cas où le nombre des battements atteignait 300 par minute. Il est alors fréquent que la crise s'accompagne de douleurs thoraciques plus ou moins précises, d'un peu d'angoisse, de sueurs, d'une tendance lipothymique. D'après les auteurs, cette tachycardie grippale comporte un pronostic bénin et elle cesse, en général, brusquement et rapidement. Dans certains cas cependant, elle pourrait persister longtemps, mais elle finirait toujours par s'atténuer et disparaître.

Qu'elle est la pathogénie de cette tachycardie grippale? SAMSON qui prétend l'avoir fréquemment rencontrée, l'attribue à une « excitabilité spéciale du nerf accélérateur du cœur ». Il aurait notamment été frappé de la constance dans certains cas de troubles traduisant une dysthyroïdie : augmentation du volume du cou, exophtalmie et petits signes oculaires, tremblements, déséquilibre vaso-moteur. Il n'est pas loin d'attribuer à cette atteinte primitive de la fonction thyroïdienne, la pathogénie de la tachycardie grippale. Récemment Jacquet et Even ont signalé les poussées de basedowisme aiguë et transitoire consécutives à la grippe. Sans vouloir systématiser il est possible que cette dysthyroïdie explique dans une certaine

mesure certaines tachycardies, en particulier celles de la convalescence.

D'autres auteurs invoquent au contraire une *inhibition du pneumogastrique* (Huchard-De Batz). Il est hors de doute que de nombreux faits démontrent l'atteinte fréquente du vague au cours de la grippe.

Mais nous pensons que très souvent le trouble peut être d'origine cardiaque pure: « Le cœur trouve en lui-même des raisons d'accélérer son rythme et de modifier la nature de son excitation » (LAUBRY). Nous avons vu les nombreuses analogies entre la diphtérie et la grippe. AVIGNARET et LUTEMBACHER rapportent au sujet de la diphtérie des cas de tachycardie dont ils trouvent la raison dans un effleurement toxique léger du faisceau de Hiss. Il en est de même dans la grippe.

En somme, comme dans la plupart de arhythmies, nous voyons s'affronter les anciennes théories neurogène et myogène, sans qu'aucune d'elles puisse accaparer la totalité des cas.

En fin de compte peut-être est-il, là encore, possible d'invoquer un changement du rapport chronaxique entre le muscle et le nerf, que l'atteinte morbide ait porté sur l'un ou sur l'autre, la conséquence de ce défaut de liaison normale étant une perturbation dans la transmission ou la réception des influx.

L'INSUFFISANCE CARDIAQUE AU COURS DE LA GRIPPE

Après avoir discuté l'existence de la myocardite grippale, il nous reste à exposer d'abord, à tenter d'expliquer ensuite, les cas de grippe cardiaque qui se manifestent par une défaillance plus ou moins grave et plus ou moins durable du cœur.

« L'influence des maladies infectieuses n'est pas discutable (dans l'étiologie de l'insuffisance cardiaque), mais on l'a expliquée de façons très différentes: par l'inflammation du myocarde, comme dans la fièvre typhoïde, le rhumatisme, etc..., ou par l'action des toxines microbiennes sur le système nerveux. Plus récemment on a invoqué un défaut de fonctionnement des surrénales, si fréquent au cours des grandes infection (Josué). Mais il n'y a pas de preuves formelles. Il n'est pas impossible d'ailleurs que l'insuffisance surrénale soit, comme les autres symptômes, la conséquence de la défaillance du cœur... Chez les sujets âgés, la fièvre typhoïde est presque toujours l'occasion d'accidents cardiaques. La grippe même la plus banale agit de même, et, à plus forte raison lorsqu'elle est particulièrement maligne. » (Vaquez.)

Nous pensons que le terme myocardite appliqué à ces cas, ne fait que traduire une préoccupation pathogénique et ne correspond pas à la réalité anatomo-clinique. Nous grouperons ces faits sous le terme d'insuffisance cardiaque grippale.

Nous essaierons ensuite, à la lumière des hypothèses modernes, de chercher ailleurs que dans l'anatomie pathologique, une explication à ce syndrome.

L'insuffisance cardiaque au cours de la grippe englobe à peu près tous les signes que nous avons décrits séparément, mais elle y imprime en plus un caractère d'atteinte plus profonde de l'organe, donnant une impression de déchéance fonctionnelle du cœur qui en impose au clinicien le moins averti. Elle comprend la plupart des cas décrits sous le nom de myocardite et, polymorphe dans ses manifestations, présentant des degrés dans sa gravité, peut aboutir à la grande insuffisance cardiaque et à la mort subite. Ce *polymorphisme* même est un obstacle à toute description d'ensemble : il faudrait passer en revue tous les signes de l'insuffisance cardiaque. Nous nous contenterons de donner par quelques observations une idée de son aspect clinique, et d'insister dans le chapitre suivant sur la syncope, ce symptôme si fréquent au cours de la grippe. Nous n'aurons en vue, ici, que l'insuffisance cardiaque grippale survenant chez des sujets sains, indemnes de toute cardiopathie.

Les signes de défaillance du cœur vont apparaître à l'une quelconque des phases de la grippe, souvent au début, et l'on peut même voir des cas où la première manifestation de l'influenza est un signe de déficience cardio-vasculaire.

Observation IX. — M. X..., âgé de 53 ans (D^r Marchal). — En 1928, ce malade présente une grippe avec température à 40°, rhino-pharyngite et myalgies, sans complications pulmonaires. La période fébrile dure quatre jours pendant lesquels apparaît un rythme de galop. L'asthénie de la convalescence se prolonge pendant vingt jours.

A la fin de janvier 1929, une nouvelle grippe terrasse le malade au milieu de ses occupations. La température est à 38°4. Mais le malade, extrêmement pâle, se sent brisé. Nous notons des extrasystoles et nous percevons à nouveau un rythme de galop avec un certain assourdissement des bruits du cœur. Le pouls est à 100. La tension artérielle (Vaquez-Laubry) qui était de 18.11 les jours précédents descend à 16,5.10. Le lendemain la tension et la température montent parallèlement: TA: 18.11; Temp.: 40°6. Les extrasystoles ont disparu mais le rythme de galop persiste. A partir du troisième jour, la tension artérielle s'abaisse en même temps que la température. Au début de la convalescence les chiffres atteignent 11,5 —7 et 36°7. Le bruit de galop s'atténue et disparaît à partir du quatrième jour. Dès lors, cette grippe, qui avait été particulièrement brutale dans sa phase d'agression, guérit normalement. Mais l'asthénie de la convalescence ne disparaît qu'au bout de cinq semaines.

Ainsi, à un an de distance, cet homme subit deux attaques de grippe, et les deux fois apparaît une insuffisance cardiaque qui se traduit cliniquement par un rythme de galop. Le D^r Marchal l'a souvent ausculté avant chacune des gripes et dans leur intervalle: les bruits du cœur sont normaux. Ce sujet est un anxieux, grand vagotonique prédisposé aux lipothymies; et il présente des extrasystoles pendant les périodes de surmenage. Et chez ce neurotonique la grippe suffit à extérioriser une défaillance passagère du myocarde, liée uniquement au syndrome toxi-infectieux. En outre la dernière grippe a déterminé un curieux parallélisme entre les courbes de la température et de la tension artérielle.

Observation IX. — M. Roc..., 38 ans. — D^r Marchal. — Cet homme est atteint d'une petite grippe mal soignée qui

traîne vingt jours au bout desquels il présente une rechute avec température à 40°. Il existe quelques râles de bronchite et de l'asthénie. La tension artérielle est à 16.9 1/2. Il n'existe aucun vertige, ni tendance syncopale. Mais on note au cœur la présence d'un bruit de galop temporaire. Guérison et disparition du galop.

Observation X. — Minet et Legrand. — Résumée. — M. Pierre I..., 24 ans, soldat au 2^e zouaves, entre à l'hôpital Villemauzy, à Lyon, le 8 décembre 1918. Aucun antécédent sauf une congestion pulmonaire en 1917. Son cœur est indemne.

Il présente à son entrée un état grippal : toux, céphalée, inappétence, hyperthermie. Les deux poumons sont encombrés de râles de bronchite. Le cœur est bien frappé, le pouls à 100. Les urines contiennent 4 grammes d'albumine par litre.

Deux jours après l'entrée apparaissent : un dicrotisme très marqué du pouls qui bat à 110, un assourdissement du premier bruit du cœur dont le rythme tend à prendre le type embryocardique ; cet état s'aggrave les jours suivants et le foie se congestionne passivement.

Le 16 décembre le premier bruit est prolongé au point de donner parfois l'impression d'un souffle, — le pouls est mou, — il n'y a plus d'albuminurie. Le 22, la situation est stationnaire.

Puis, peut-être sous l'influence de la digitaline, les phénomènes s'amendent. Le premier bruit reprend un timbre normal, l'embryocardie s'atténue, le pouls se ralentit. Le 2 janvier 1919 tout a disparu et la guérison se maintient complète.

Il s'agit là d'un cas typique de défaillance cardiaque grippale. Le souffle interprété par les auteurs comme un signe

d'endocardite a, pour nous, une toute autre signification. Nous pensons qu'il s'agit d'un souffle d'insuffisance fonctionnelle, reflet clinique de l'insuffisance cardiaque.

Cette insuffisance peut survenir à la suite du syndrome infectieux.

Observation XI. — Minet et Legrand. — Résumée. — Georges L..., 18 ans. Ce malade qui n'a aucun passé morbide notable a fait en mars 1911 une grippe légère qui cède en trois jours. Trois jours après la cédation du stade fébrile, en pleine convalescence, apparaissent une asthénie considérable qui s'accroît, de l'œdème des membres inférieurs. Le cœur est dilaté, le premier bruit sourd, l'impulsion faible. Le pouls est fuyant, inégal, irrégulier à 56. Le tableau d'insuffisance cardiaque s'accroît dans le même jour : le foie et le poumon se congestionnent passivement, l'œdème augmente. La température reste à 37°.

Le 17 seulement se dessine une amélioration, les œdèmes régressent, les bruits redeviennent mieux frappés. Le pouls moins inégal bat à 76. La guérison est complète et définitive en quinze jours.

Cette observation est typique — et nous ne pouvons admettre qu'il s'agisse là de myocardite aiguë devant une guérison aussi rapide et aussi définitive.

L'insuffisance cardiaque se présente souvent sous la forme d'un tableau extrêmement dramatique. Nous avons personnellement surveillé pendant trois nuits une malade du docteur Marchal. Ces trois nuits n'ont été qu'une longue succession de lipothymies et de syncopes dont chacune nous paraissait devoir être terminale. Voici l'observation de cette malade :

Observation XII. — Mme O'S..., âgée de 55 ans. — En pleine épidémie de grippe cette dame est prise d'une syncope dans la rue. L'insuffisance cardiaque se traduit par de la tachycardie, un assourdissement des bruits du cœur, des extrasystoles et une chute de la tension artérielle. La grippe suit son cours et, au bout de quelques jours, se complique d'une broncho-pneumonie qui évolue de pair avec l'insuffisance cardiaque et reste extrêmement menaçante pendant une douzaine de jours. Durant la convalescence la tension artérielle est à 10.6. L'asthénie dure six semaines et de petits crochets de température à 37°4 et 37°6 persistent pendant deux mois. Mais nous ne trouvons pas de traces de la défaillance cardiaque.

Il s'agit ici d'une forme cardio-pulmonaire de la grippe à *précession cardiaque* qui a été rapportée en détails dans le *Progrès Médical* du 6 juillet 1929. L'observation montre qu'une grande insuffisance cardiaque peut se développer du seul fait de la grippe, disparaître avec celle-ci et précéder une broncho-pneumonie, ce qui infirme l'opinion de Peter qui croyait la défaillance du cœur toujours secondaire au blocage pulmonaire.

Enfin nous rappellerons l'observation d'Anderson (I), capitale, qui concerne un grippé mort d'insuffisance cardiaque, et dont le cœur, à l'autopsie, ne présentait pas la plus fine lésion histologique.

Où faut-il chercher la cause de tels accidents? Il paraît bien que leur apparition sans être liée à elle, est plus fréquente en cas de complication pulmonaire: « L'insuffisance cardiaque est une complication, sinon une terminaison fréquente des maladies infectieuses pulmonaires aiguës. Cela se comprend, si l'on songe que le ventricule gauche reçoit tout le sang pulmo-

naire qui, dans la circonstance, est riche en toxines microbiennes. Mais les pneumopathies infectieuses entraînent une diminution de l'hématose qui n'est pas négligeable... (il y a) intoxication du myocarde par asphyxie. » (Laubry.)

Sans vouloir diminuer le rôle de ces facteurs importants : le blocage pulmonaire, l'apport de toxines, il n'en est pas moins vrai que le rôle capital est joué par le virus ou la toxine grippale elle-même agissant sur le système d'innervation du cœur et sur la cellule cardiaque. Le cœur est capable de trouver en lui-même les raisons de son insuffisance.

« Toutes les affections microbiennes, principalement les affections aiguës peuvent avoir une répercussion sur le cœur par imprégnation toxinique de l'organe. La fièvre typhoïde et la diphtérie sont parmi celles dont l'action pèse davantage sur le cœur. Pour la diphtérie, il semble bien que l'action toxinique soit seule en cause, tandis que pour la typhoïde, il s'y joint l'action locale du microbe. Dans toutes ces maladies infectieuses, le mécanisme de l'insuffisance cardiaque est complexe. Certains de ces accidents ont une allure suraiguë qui implique davantage une atteinte du système nerveux que de la fibre elle-même dont il est toujours difficile de mettre les lésions en évidence. Les maladies à ultra-virus, dont la grippe semble bien faire partie, agissent à la façon des polynévrites, dont les effets sur le cœur sont redoutables, pour peu qu'il se trouve en état de moindre résistance (septinévrites). » (Laubry.) C'est donc au cœur ou au niveau de son système d'innervation qu'il faut chercher la cause de l'insuffisance cardiaque au cours de la grippe.

Cette cause n'est pas, nous l'avons montré, anatomique. Il ne s'agit là que d'un *trouble fonctionnel et non organique* et

ce que Walser dit des maladies infectieuses en général est vrai pour la grippe :

« Les signes d'insuffisance cardiaque cèdent souvent au traitement tonicardiaque d'une façon qui écarte l'hypothèse de lésions myocardiques causales. On a bien plutôt l'impression d'un trouble fonctionnel d'origine toxique ou toxinique intéressant de manière élective, par l'intermédiaire des terminaisons nerveuses ou la tonicité ou la contractilité cardiaques. » Ces cas rentrent dans le cadre de la myocardie, « mot pris dans un sens général, attendant de nouvelles recherches une plus grande précision, qui s'applique bien plus heureusement à ces faits que celui de myocardite. » (Walser.)

LA SYNCOPE ET LES LIPOTHYMIES AU COURS DE LA GRIPPE

Il est très fréquent de rencontrer au cours de la grippe des syncopes ou une tendance syncopale. Les grandes épidémies sont toutes riches en ces formes brutales, bruyantes, dont l'allure immédiatement dramatique rappelait les grandes maladies exotiques à forme suraiguë et ranimait dans l'esprit du vulgaire le sinistre souvenir de la peste et du choléra. Cette syncope peut, en effet, survenir d'emblée avant tout stade fébrile, en pleine santé apparente et être la première manifestation de la grippe. Nous avons rapporté précédemment une observation (n° XI) qui est démonstrative.

A vrai dire, la syncope ne constitue pas une entité clinique mais simplement un syndrome. On peut la rencontrer à titre d'épiphénomène au cours de toutes les modalités de la grippe cardiaque. Mais elle peut imprimer à celle-ci un aspect si spécial, dominer le tableau clinique au point qu'elle nous paraît, après Eichhorst et d'autres auteurs, mériter une description particulière. Elle peut être liée, associée à d'autres syndromes, à l'angor en particulier, dont elle constitue parfois la manifestation terminale, mais aussi à tous les autres signes d'atteinte cardiaque au cours de la grippe. Nous insistons également sur la coexistence fréquente de la syncope et de l'extrasystolie déterminée chacune pour son propre compte par

l'agression toxinique brutale de l'organisme. Souvent enfin la syncope est isolée. Dans ce cas elle ne s'accompagne d'aucune sensation précordiale douloureuse mais seulement d'une impression désagréable de tension ou d'oppression :

« L'accès survient sous la forme d'une perte de connaissance subite, sans aucun avertissement ou cause apparente. Les battements du cœur deviennent alors, soudain, faibles et irréguliers, les bruits presque imperceptibles. Le pouls radial est filiforme et fuyant, la respiration ralentie et faible, comme si le malade, trop épuisé, était las de respirer. La pâleur du visage est intense : on a vraiment l'impression que la mort va survenir. »

Telle est la description de G. West à laquelle il n'y a rien à changer. Il s'agit là des *formes graves* dont le pronostic est sévère. Mais à côté de cette forme dramatique, il y a place pour toutes les *manifestations mineures* de la syncope. Elles peuvent exister isolément ou, au contraire, alterner avec les crises syncopales elles-mêmes.

Tantôt il s'agit d'un état de pâleur avec sensation de malaise profond, nausées, qui survient brusquement. Les jambes se dérobent, une sueur froide inonde la peau ; sous l'influence du froid, de la flagellation du visage, de l'éther, tout rentre rapidement dans l'ordre.

Tantôt il s'agit d'une courte absence, d'un éclair d'inconscience, que le malade surmonte rapidement.

Un degré de plus et l'on a la lipothymie qui est en quelque sorte une syncope en petit, où le malade ne perd pas conscience et où persistent des manifestations de vie active.

Enfin la syncope peut se présenter sous une forme suraiguë et aboutir d'emblée à la *mort subite*. Il est hors de doute que

la grippe doit être discutée lorsque l'on tente l'explication d'une mort subite. On a rapporté de nombreux cas de telles formes, en particulier lors de l'épidémie de 1918. Le Professeur Bezançon rappelait à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris qu'il lui était arrivé plus d'une fois de quitter le soir des malades dans un état qui ne permettait pas de porter un pronostic fâcheux et d'apprendre le lendemain qu'ils étaient morts brusquement dans la nuit. Pilod rapporte le cas (en 1918) de trois sous-officiers trouvés morts dans leur lit, et qui, la veille, étaient bien portants. Le D^r Etienne Bernard a rapporté lui aussi un cas de mort subite qu'il explique par la grippe. Dans les cas de ces deux derniers auteurs on a trouvé à l'autopsie un certain degré d'œdème du poumon, dont il ne faut pas s'exagérer la valeur pathogénique, car c'est une lésion nécropsique assez banale.

La syncope peut survenir à n'importe quel stade de la grippe. Nous avons vu qu'elle pouvait même précéder tout épisode infectieux. La syncope peut être unique, ou se répéter; nous insisterons sur ce caractère traînant, à rechute. Signalons enfin les formes du nourrisson, signalées par Hallé, déjà avant la guerre. Elles peuvent précéder la grippe et cesser lorsque celle-ci se démasque. D'autres fois elles persistent subintrantes pendant un ou deux jours. « Ces syncopes laissent parfois l'enfant pour mort », mais la guérison est possible.

Observation XIV. — S. West. — Un homme de 30 ans, fort, gros et musclé, atteint de grippe, présente pendant dix jours des accès lipothymiques pendant lesquels il se sent près de mourir. La mort serait certainement survenue, si son médecin n'était resté de longues heures près de lui, et ne l'avait

fait assister d'une garde compétente qui administrait la thérapeutique appropriée, au moment voulu. Plusieurs accès parurent mortels. Cependant la guérison, presque miraculeuse, survint, uniquement grâce au médecin. Le cœur de ce malade demeura, comme on s'y attendait, longtemps très faible. Pendant des mois persistèrent de la dyspnée d'effort et des palpitations. Plus tard la guérison complète survint; le malade redevint fort, actif, sans aucun signe de troubles cardiaques.

Obersation XV. — Mlle G..., 35 ans. — Personnelle. — Cette femme a présenté à la fin de mars 1931 une grippe avec céphalée, toux, courbature lombaire violente, vertiges, et température à 39°. La période fébrile après un début très brutal dura trois jours. Cependant après la défervescence la malade se sent si fatiguée qu'elle demeure encore une semaine alitée. Elle se lève au bout de cette période mais l'asthénie demeure toujours très marquée. Quinze jours après le début de la grippe elle présente, étant seule dans sa chambre, une série de lipothymies qui lui laissent à peine le temps de s'étendre et qui sont suivies d'une syncope dont la malade ignore la durée. Ces phénomènes se sont amendés seuls. La malade a repris ses occupations. Elle est guérie lorsque nous l'examinons et ne présente au niveau du cœur qu'un souffle anorganique. Le pouls est régulier à 76. La tension est à 12.7.

Signalons accessoirement qu'au cours de la grippe sont apparues deux varices au membre inférieur gauche.

La syncope peut donc apparaître à n'importe quelle phase de la grippe, même à une période tardive de la convalescence. Isolée ou non elle est redoutable et commande une vigilance toute spéciale surtout à la phase aiguë et au déclin de l'in-

fluenza. Dans la très grande majorité des cas, elle ne laisse aucune trace.

Quelle que soit la gravité de la situation, il ne faut jamais désespérer. Mais il faut savoir agir en temps voulu pour aider efficacement l'organisme à franchir une passe difficile, et se tenir prêt à lutter dans une bataille sans cesse renouvelée. C'est à cette condition thérapeutique qu'on peut espérer de rendre moins sombre un pronostic toujours grave. Une surveillance médicale active donnera ainsi souvent l'immense satisfaction de remporter la victoire.

La pathogénie de la syncope cardiaque est loin d'être unique, et le symptôme n'est le plus souvent que la résultante d'une atteinte pluri-organique.

La syncope au cours de la grippe témoigne d'une toxi-infection massive qui porte en même temps sur tous les organes en particulier le système nerveux et le cœur. On a pu invoquer, comme dans la diphtérie, la sidération du bulbe, une insuffisance surrénale aiguë. Nous pensons qu'il est aussi légitime de faire intervenir une véritable déchéance fonctionnelle du myocarde, une « myocardie » temporaire due à l'imprégnation toxinique du muscle, à l'origine de la syncope grippale. Dans certains cas la syncope peut être en rapport avec un blocage partiel qui traduit l'effleurement du faisceau de Hiss par la toxine, et l'on sait combien les troubles de conduction intracardiaque apparaissent aisément au cours de l'influenza.

LE CŒUR DOULOUREUX DE LA GRIPPE

Les différents auteurs qui se sont préoccupés de la grippe cardiaque ont tous décrit les syndromes douloureux. Eichhorst et, après lui, Legrand, énumèrent les différents symptômes douloureux de la grippe cardiaque, qu'ils groupent sous le nom de cœur névralgique. Ces phénomènes douloureux semblent avoir été fréquents au cours de certaines épidémies. Quant à nous, si nous avons observé à plusieurs reprises le réveil de syndromes angineux au cours de la grippe, nous n'avons jamais observé d'angor pectoris grippale isolée et primitive.

Les auteurs anglo-américains se sont surtout intéressés à la question. Et nous décrivons avec WEST deux sortes de phénomènes douloureux au cours de l'influenza.

Le premier symptôme douloureux, que nous avons souvent observé, toujours lié à d'autres symptômes de grippe cardiaque, est la *névralgie précordiale*, depuis le simple pincement, jusqu'à la douleur légèrement angoissante, qui ne s'accompagne d'aucune modification du pouls ni de la tension artérielle, et qui ne présente aucune irradiation. C'est là un symptôme banal, qui survient surtout chez des sujets neurotoniques, extrasystoliques, et dont la signification clinique et pronostique est des plus minimales.

Cette forme névralgique (West) est limitée à l'aire précor-

diale et à son voisinage immédiat. Elle n'irradie pas à d'autres parties du corps comme l'angor. Elle peut survenir cependant, en paroxysmes intenses, « assez sévères pour forcer un homme résistant à crier » (S. West). « Certains malades comparent la douleur à la sensation d'une griffe de tigre labourant la poitrine. Dans leur caractère paroxystique de douleur excruciante, les douleurs grippales peuvent être comparées aux douleurs en éclair du Tabès. En dehors de l'angoisse qu'elles causent, elles ne sont pas d'une importance plus grave que les névralgies semblables qui atteignent d'autres points de l'organisme. » (S. West.) A vrai dire, nous n'avons jamais observé de formes aussi intenses, qui sont bien difficiles, dans ce cas, à différencier de l'angor pectoris plus ou moins fruste.

La seconde forme est la *forme angineuse*. Elle serait, d'après West, plus grave. Elle ressemblerait en tous points à l'angine vraie et présenterait les mêmes irradiations et la même association avec la syncope cardiaque. Les accès auraient souvent une terminaison fatale. Pour Powell ils seraient dus à un trouble rénal par le mécanisme de l'hypertension. Nous pensons bien plutôt avec Huchard, qu'il s'agit presque toujours d'angines de poitrine anciennes réveillées par l'influenza, comme nous en rapportons plusieurs observations.

Nous avons observé une forme particulièrement dramatique dont l'évolution en trois temps et la terminaison font penser à un infarctus du myocarde :

Observation XVI. — Mme Ba..., 55 ans. — Cette femme fait en décembre 1930 une grippe avec température à 39° et un petit foyer congestif de la base droite. Elle présentait depuis plusieurs années une tension artérielle un peu élevée

(18.11) et à l'auscultation quelques extrasystoles sporadiques, dont, grande neurotonique, elle exagérât beaucoup les symptômes subjectifs. La deuxième nuit de son influenza, son médecin est mandé d'urgence. Il trouve cette femme agitée, se plaignant dans la région précordiale d'une douleur excruciante qui irradie au cou et aux deux bras. La malade raconte elle-même qu'elle souffre d'angine de poitrine dont elle aurait déjà, dit-elle, présenté une crise quinze ans auparavant. Les bruits du cœur sont légèrement assourdis. La tension est à 14.9 1/2. La douleur s'atténue après quelques paroxysmes qui surviennent pendant quatre à cinq heures. Elle a complètement disparu le lendemain. Mais la tension ne remonte pas, le pouls s'accélère, le cœur dilaté a des bruits mous. La nuit suivante, malgré une thérapeutique tonicardiaque intensive, la malade meurt brusquement.

Marchal rapporte le cas suivant d'une angine de poitrine réveillée par une grippe qui entraîne une insuffisance grave et durable:

Observation XVII. — M. Che..., 67 ans. — D^r Marchal. — Ce malade a fait une unique crise angineuse en janvier 1929. En avril de la même année, il contracte une grippe qui se complique de congestion pulmonaire de la base gauche. C'est à la suite de cette grippe que le malade présente une seconde crise d'angor, qui se répète ensuite très fréquemment et s'accompagne de dyspnée d'effort. Il existe à la base un double souffle aortique; et un petit souffle doux holosystolique d'insuffisance mitrale fonctionnelle fait son apparition à la pointe. Ce malade ne présentait aucun stigmate de syphilis ni à l'examen, ni dans les antécédents avoués.

L'ACTION DE LA GRIPPE SUR LES CŒURS TARES ET SUR LES MALADIES A AFFINITE CARDIAQUE

L'action souvent désastreuse de la grippe sur les cardiopathies a été notée ou discutée par la plupart des auteurs et elle n'avait pas échappée aux classiques. Cependant on retrouve, là encore, cette diversité d'opinions qui caractérise tout ce qui a été écrit sur la grippe cardiaque, et de grands cliniciens, comme Mackenzie, ont pu dénier à la grippe toute influence néfaste sur les cœurs tarés :

« Durant les épidémies d'influenza, écrit MACKENZIE, j'eus toujours en observation, un nombre considérable de cardiaques chroniques. Je n'ai jamais trouvé que la grippe aggravât leur cardiopathie en aucune manière. Tous, même ceux qui présentaient une déchéance marquée de l'organe, faisaient les frais de l'attaque la plus sévère. J'ai l'expérience qu'il en est de même dans la fièvre typhoïde... Pour ces raisons, je pense que, comme le bacille d'Eberth, le bacille de la grippe ne fabrique pas en règle un poison destructeur du cœur. Ceci apporte un argument à l'hypothèse que d'autres facteurs entrent en jeu, lorsque le cœur est sérieusement touché par la grippe » (MACKENZIE).

Pourtant la plupart des auteurs professent une opinion opposée. HUCHARD, le premier, signale la grippe comme un

facteur d'aggravation des lésions cardiaques préexistantes :
« Les cardiopathies préexistantes s'aggravent ainsi pour deux raisons principales :

« 1^o Parce que la tension artérielle subit une grande diminution du fait de la grippe ;

« 2^o Parce que les microbes pathogènes de la grippe peuvent se fixer sur un endocarde déjà malade et augmenter ainsi les accidents en ajoutant un caractère infectieux au processus endocarditique. »

Telle est l'opinion du grand clinicien et nous devons la retenir, bien que nous ne concevions pas de la même façon les raisons de l'effet de la grippe sur le cœur malade.

LEYDEN note l'influence souvent désastreuse de la grippe sur les cœurs déjà tarés. SCHOTT insiste en 1900 sur la gravité du pronostic chez les valvulaires et les scléreux. Cette gravité serait pour lui proportionnelle à l'état antérieur du cœur et la grippe serait particulièrement grave dans les cardiopathies congénitales, l'artério-sclérose et la myocardite. En 1919 il insiste à nouveau sur les réveils d'angine de poitrine au cours de la grippe. MENTL de son côté affirme qu'au cas de lésions valvulaires antérieures la grippe amène une perte de compensation durable. MINET et LEGRAND pensent que l'action de la grippe est toujours marquée chez les cardiaques.

C'est également l'opinion de VAQUEZ : « Nous avons vu dans les grandes épidémies de 1890 et de 1918 des sujets, porteurs de lésions valvulaires, et en état d'adaptation jusque là parfaite, succomber en quelques jours, à la suite d'une insuffisance aiguë du cœur » (VAQUEZ).

Nous répéterons qu'il faut encore expliquer la diversité

des jugements, par le *polymorphisme même de l'influenza*, suivant les époques et suivants les pays. Et nous pensons que, si certains cardiaques peuvent impunément faire les frais d'une grippe, chez d'autres, au contraire, on voit apparaître les signes d'une insuffisance du cœur, plus ou moins sérieuse, plus ou moins dramatique, plus ou moins évolutive. Certaines statistiques sont particulièrement instructives à ce sujet et nous noterons par exemple les chiffres suivants extraits du *Bulletin Municipal officiel*, enregistrant les décès du 11 au 20 janvier 1931, en pleine période de grippe : Les maladies du cœur ont causé 197 décès au lieu de 140 (moyenne de la décade correspondante des cinq dernières années). Ces chiffres qui traduisent une augmentation de 28 % des morts par cardiopathies, sont d'une éloquence brutale. Cette augmentation porte surtout en effet sur les cardiaques avérés atteints de grippe.

Mais s'il faut systématiquement craindre une défaillance brusque chez un cardiaque grippé, cette défaillance est loin d'être la règle. Les cœurs les plus fatigués, ou les plus lésés peuvent impunément faire les frais d'une grippe sévère, même compliquée, alors qu'une grippe ambulatoire peut avoir les rententissements les plus fâcheux et décompenser un cœur dont la valeur fonctionnelle était jusque-là demeurée satisfaisante. Rien dans l'aspect clinique de l'influenza, comme rien dans le mode évolutif antérieur de la cardiopathie ne peut faire préjuger du pronostic, avant l'éclosion des troubles cardiaques ou leur recrudescence.

Au point de vue clinique, tantôt l'on se trouve devant un cardiaque avéré, tantôt au contraire devant un sujet apparemment sain et chez lequel la grippe va extérioriser une cardiopathie.

Quelle que soit la pathogénie invoquée, on connaît bien l'influence néfaste des épidémies d'influenza sur les affections valvulaires jusque là bien compensées. La notion de l'infection comme facteur d'asystolie est loin d'être nouvelle.

Il est fréquent dans les services des Hôpitaux de voir l'asystolie s'installer et progresser à la suite d'une infection grip-pale.

Le signalement clinique de l'influenza est en général trop vague pour permettre d'affirmer le diagnostic de grippe. En général il s'agit des premières manifestations fébriles d'une infection qui entre en scène et qu'on étiquette grippe jusqu'à sa preuve bactériologique ou évolutive.

Sans aller jusqu'à entraîner d'emblée l'insuffisance cardiaque définitive, l'influenza est souvent à l'origine de la réapparition ou de la recrudescence de certains syndromes, jugulés jusque là par une diététique et une thérapeutique efficaces. Nous avons ainsi noté la recrudescence fréquente des syndromes angineux au cours de la grippe elle-même ou de sa convalescence.

Observation XVIII. — Monsieur Mo..., âgé de 50 ans (D^r Marchal). — Ce malade se plaignait de dyspnée progressive aux efforts depuis deux ans et de temps à autre il souffrait d'une crise très courte d'angine de poitrine également liée à l'effort. A la fin de février 1929 il est pris brusquement d'une grippe avec catarrhe rhino-pharyngé, température à 39° et myalgies. Trois jours plus tard il est réveillé par une crise angineuse prolongée et coupée de lipothymies. Les bruits du cœur s'assourdissent et les chiffres de la tension artérielle se resserrent, passant de 17/8 à 13/8. Le pouls, régulier, est à 35 par minute.

Le malade est très pâle, dyspéique, couvert de sueurs et plongé dans une adynamie extrême. Les crises angineuses se succèdent d'une façon presque subintrantes. L'interrogatoire ne révèle aucun antécédent syphilitique, mais une plaque de leucoplasie commisurale rend extrêmement probable l'étiologie spécifique de cette angine de poitrine. Nous prescrivons la potion classique à la trinitrine et au chlorhydrate d'héroïne ainsi que des injections intra-veineuses d'oreabaïne (1/8 puis 1/5 de milligramme de cardibaïne) et des injections sous-cutanées de sulfate d'atropine (un milligramme par injection). Ici encore l'atropine n'agit pas les premiers jours et il faut près d'une semaine pour que le pouls remonte à 60. Mais les injections d'ouabaïne améliorent beaucoup l'état fonctionnel. Les crises angineuses s'atténuent et disparaissent. Depuis lors l'angine de poitrine n'a plus reparu que sous ses allures d'antan, brèves et espacées. Le pouls est aux environs de 55 le matin et de 65 le soir. Parfois quelques extrasystoles apparaissent. Enfin nous avons entendu un souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle récemment développé. Un électrocardiogramme pratiqué après la disparition de la bradycardie, n'a montré aucune anomalie de la conduction, mais simplement quelques déformations du complexe ventriculaire.

Voici donc un cardiaque avéré qui voit se développer chez lui au cours d'une grippe, une insuffisance cardiaque aiguë. Après la disparition de la grippe, le cœur ne revient pas à son état antérieur. La persistance des extrasystoles et surtout la présence d'un souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle, témoignent en effet d'une déchéance déjà avancée de ce cœur.

Il n'est pas rare de voir se manifester ainsi au cours d'une grippe, les premiers signes de décompensation d'une

cardiopathie : dyspnée d'effort, extrasystolie, cyanose, hémoptysie, arythmie. Quelquefois au contraire l'action de la grippe demeure très discrète et éphémère.

Observation XIX. — Monsieur Sah..., 70 ans (D^r Marchal). — Le malade, syphilitique avéré souffre de crises angineuses depuis 1918 ; il s'agit d'angine d'effort à manifestations espacées. Les bruits du cœur sont normaux avec un rythme régulier à 85. La T. A. est à 13-8. Il existe en outre une artérite de la jambe gauche : Oscillations au Pachou : 1,5. Les gros troncs artériels accessibles à la palpation sont sinueux et indurés. Deux mois plus tard les crises d'angine de poitrine disparaissent. Mais les bruits du cœur sont moins bien frappés et une dyspnée d'effort s'est installée. Après un intervalle de 6 mois nous revoyons le malade, de plus en plus dyspnéique, et nous notons un changement important à l'examen du cœur : il existe à présent un bruit de galop présystolique, avec assourdissement des bruits. Enfin trois semaines plus tard, en pleine épidémie, il est atteint de la grippe. Des extrasystoles apparaissent pendant les quatre jours de température, puis s'effacent très vite. Par contre la dyspnée d'effort subit une exacerbation considérable dès la convalescence.

Ainsi chez ce malade, vieil artérioscléreux, l'influence de la grippe sur le cœur est assez réduite. Elle s'est bornée, pendant le stade fébrile à quelques extrasystoles, et ensuite à l'accentuation d'une dyspnée préexistante. On pouvait légitimement craindre davantage, chez ce sujet âgé, présentant une myocardite syphilitique en pleine évolution.

Par contre, il est de nombreux cas où l'accès de grippe reste sans influence sur une cardiopathie indiscutable.

Observation XX. — Monsieur Le..., 60 ans (D^r Mar-

chal). — Arthritique et polyscléreux cet homme est également un grand neurotonique. Il se plaint de douleurs constrictives au niveau du sternum, à intervalles rapprochés. Les crises angineuses sont déterminées par les efforts, et elles alternent avec des sensations d'engourdissement périphérique ou de spasmes artériels dans les membres inférieurs. Les oscillations au Pachou restent normales aux deux jambes. En février 1929, il est frappé d'une grippe avec laryngotrachéobronchite et petits mouvements de fièvres tenaces. Il garde le lit une dizaine de jours et depuis lors les crises d'angine de poitrine n'ont pas reparu. Les battements du cœur sont restés normaux. Enfin les spasmes périphériques se sont raréfiés. Depuis 18 mois l'angine n'a pas reparu.

Voici l'observation assez paradoxale au premier abord d'une angine de poitrine, favorablement influencée par la grippe. En réalité, le syndrome toxi-infectieux a épargné le cœur, comme il arrive dans la majorité des cas ; mais il a imposé les bienfaits du repos au lit à un surmené neurotonique.

Marchal a pu voir quelques cas d'arythmie complète passer impunément à travers une grippe. Voici l'un de ces cas :

Observation XXI. — Madame Var..., âgée de 70 ans. — Cette femme, polyscléreuse, emphysémateuse, et atteinte d'un syndrome basedowien fruste, présente depuis plusieurs années une arythmie complète, sans aucune manifestation d'insuffisance ventriculaire gauche.

Trois hivers de suite elle est atteinte de grippe compliquée de bronchite, pendant une quinzaine de jours. Mais aucune modification ne se produit au niveau du cœur, et la tension artérielle demeure à 15-8.

Ainsi en dépit de la mauvaise réputation de la grippe chez les vieillards et les artério-scléreux, le cœur de cette malade, depuis longtemps en arythmie complète, a été complètement épargné par la toxi-infection.

Les gripes les plus graves, même compliquées au niveau de l'appareil respiratoire peuvent laisser également indifférent un cœur malade.

Observation XXII. — Madame Vé..., âgée de 54 ans (D^r Marchal). — Cette femme supporte une aortite avec double souffle, sans la moindre défaillance myocardique, depuis quelques années. Au début de mai 1929, elle est frappée d'une grippe à début extrêmement brutal, avec chute dans la rue. La température est d'emblée à 40 ; elle va ensuite osciller, pendant près de deux mois, entre 38 et 39°5. En quelques jours la grippe se complique de broncho-pneumonie dont les foyers prédominent d'abord à gauche, puis à la base droite.

Au bout d'une vingtaine de jours, nous examinons la malade. L'abondance insolite de l'expectoration, purulente, nous fait penser à la possibilité d'une vomique fractionnée. Nous observons à la base droite un syndrome pseudo-pleurétique ; une ponction exploratrice, pratiquée quelques jours plus tard, ne retire que deux gouttes de sang.

Puis tous les signes lésionnels disparaissent dans l'étendue des deux champs pulmonaires, sauf à la base droite, où persiste la matité avec diminution des vibrations vocales et abolition du murmure vésiculaire. La dyspnée se calme progressivement de 45 à 24 respirations par minute. Mais l'expectoration purulente atteint, certains jours, la quantité de

200 grammes, et la température ne peut pas être ramenée au-dessous de 38, pendant plusieurs semaines.

Toute cette évolution clinique suggère le diagnostic de grippe, compliquée de broncho-pneumonie, puis d'abcès pulmonaire ; et il est intéressant de noter chez une malade atteinte d'aortite, le retentissement cardiaque d'une grippe pulmonaire sévère et prolongée. Or ce retentissement a été absolument nul.

Il n'en est pas toujours ainsi comme le montre cette observation d'une insuffisance cardiaque déclanchée par une grippe :

Observation XXIII. — Monsieur Pré..., 41 ans (D^r Marchal). — Ce malade présente depuis plusieurs années une forte hypertension qui s'accompagne du cortège fonctionnel classique. Il a en outre quelques petits accès d'asthme. Il fait une grippe banale dont la phase fébrile dure quatre jours : elle déclanche des accès asthmatiformes et une dyspnée permanente. A l'examen, quelques jours après la chute de la fièvre on trouve un gros cœur avec pointe dans le sixième espace. Il existe un galop présystolique. Le pouls est à 115, régulier, la tension est à 21 1/2-16 1/2. On note un léger œdème aux membres inférieurs. Traités par la cardibaïne, ces troubles s'améliorent peu et persistent depuis janvier dernier.

Ainsi chez ce malade, nous notons le déclanchement à la suite d'une grippe bénigne, d'une insuffisance gauche sévère et durable chez un hypertendu.

En résumé, la grippe est loin d'agir fâcheusement sur toutes les cardiopathies. Nous pensons même qu'il en est tout autrement dans la grande majorité des cas. Cependant il faut retenir son action redoutable possible, ne serait-ce que pour

savoir réserver un pronostic qui demeurerait jusque là relativement favorable et instituer un traitement qui soutienne efficacement le cœur pendant cette période critique.

Action de la grippe sur la tension artérielle.

Powell accorde à l'hypertension passagère que l'on rencontre quelquefois dans la grippe, une place prépondérante dans la pathogénie de l'angor. Cette hypertension est pour lui la conséquence d'un trouble rénal. Il s'agit là d'une hypothèse toute gratuite que nous n'avons jamais pu vérifier.

Tixier (de Nevers) a, de son côté, réuni un grand nombre d'observations concernant l'action de la grippe sur la tension artérielle. Il considère que les deux tensions maxima et minima sont légèrement augmentées au cours de la forte invasion thermique. Elles s'abaissent au contraire toutes deux, au moment de la crise, cette diminution portant sur la minima. Il n'y a pas pour lui de gripes hypertensives. Les cas graves, s'accompagnant d'hypertension marquée, seraient en rapport avec une atteinte des surrénales.

Nous n'apportons pas tout à fait les mêmes conclusions. Nous avons vu avec notre maître Marchal les faits suivants :

Dans 1 / 10 des cas la tension augmente de deux ou trois centimètres au début de la grippe et dans la période d'état, sans que la tension différentielle soit modifiée. Mais il y a hypotension à la défervescence et durant la convalescence.

Dans la très grande majorité des cas il y a hypotension relative d'un bout à l'autre de la grippe, tant pendant l'évolution fébrile que durant la convalescence.

Nous avons rapporté un cas où la grippe avait déclenché une hypertension durable (*Obs. n° VI*).

La tension des hypertendus enfin, semble obéir à la grippe comme la tension des sujets normaux, dans la mesure où elle ne crée pas un terrain favorable à une décompensation cardiaque.

Réveils de rhumatisme cardiaque et de syphilis cardio-aortique au cours de la grippe

D'autres fois la cardiopathie est complètement méconnue. Bien souvent il s'agit d'une infection générale à affinité cardiaque, dont la localisation sur le cœur semble ne se faire que lorsque cet organe a été sensibilisé en quelque sorte par le virus ou les toxines grippales. Il est maintenant de notion courante que la grippe est la grande révélatrice d'affections latentes, qu'elle ranime, et au premier rang desquelles, se trouvent la syphilis et le rhumatisme articulaire aigu.

1° **La Syphilis.** — Nous avons trouvé dans la littérature une observation de syphilis linguale apparaissant au cours d'une grippe. Ce qui est possible au niveau des muqueuses est possible au niveau du cœur et nous avons rapporté à ce sujet, au chapitre des bradycardies, une observation significative :

(*Obs. III*). — Il s'agissait d'une grippe cardiaque à forme bradycardique ; au cours du syndrome infectieux apparaît un double souffle aortique, avec réaction de Wassermann faiblement positive. Cette malade que son médecin examinait régulièrement ne présentant, avant son influenza, aucun signe d'auscultation au niveau du cœur.

Quel mécanisme faut-il invoquer pour expliquer de tels faits ? S'agit-il d'une sensibilisation spéciale de l'organe qui permet son agression par un microbe présent dans l'organisme et qui, jusque là, avait respecté le cœur ? S'agit-il, plus simplement, de la réactivation d'une infection latente au niveau du cœur, contenue jusque là par les défenses naturelles, mais qui échappe à leur contrôle, rendu inopérant du fait de l'anergie grippale ? Nous avons exposé précédemment les faits qui prouvent cette propriété particulière de l'influenza, et que cette anergie grippale semble jouer pour de très nombreuses affections. Rotwell, Violle, Berbizier, Delamare et d'autres ont montré qu'elle joue pour la bronchite sanglante de Castellani. Or il s'agit-là d'un spirochète. Ce qui est possible pour la spirochétose de Castellani, doit être possible pour la syphilis, maladie à tréponèmes. Les deux explications ne sont pas d'ailleurs très différentes, et se ramènent toutes deux à l'anergie, si l'on peut concevoir une anergie locale, au même titre qu'une anergie générale.

2° **Le Rhumatisme.** — Des faits du même genre, plus anciennement connus, expliquent la recrudescence des atteintes de *rhumatisme articulaire ou cardiaque* au cours de la grippe. Huchard, le premier, avait signalé cette fréquence des atteintes ou des rechutes rhumatismales au cours de l'influenza. En discutant l'existence des endocardites grippales, nous avons indiqué les réserves qu'il professait vis-à-vis de celles-ci. Nous avons montré que beaucoup d'endocardites mises sur le compte de la grippe, n'étaient en réalité que des endocardites rhumatismales.

PETER de son côté avait décrit une forme rhumatoïde de la grippe, qui sous ce terme ambigu se rattache en tous points

au rhumatisme articulaire aigu. De nombreux auteurs se sont préoccupés du rapport qui semble lier l'influenza et le rhumatisme. Il ne faut d'ailleurs marcher sur ce terrain qu'avec prudence. En effet, en période d'épidémie, il est souvent difficile de distinguer entre une grippe avec myalgies et courbatures accentuées, et un rhumatisme fruste avec angine, fièvre et manifestations articulaires insignifiantes. La confusion doit être fréquente comme le soupçonne Weber, et d'ailleurs plutôt à l'avantage de la grippe qu'un raisonnement simpliste place ainsi à l'origine de manifestations pathologiques endopéricarditiques, lesquelles ressortissent en réalité au rhumatisme articulaire aigu.

En 1895 eut lieu une discussion importante à la Société de thérapeutique, au sujet de la communication de WEBER : La grippe jouerait-elle un rôle prépondérant dans la pathogénie de l'infection rhumatismale. C. PAUL considère que les cas rapportés concernent, non la grippe, mais le rhumatisme. BARBIER pense qu'il s'agit de gripes compliquées de pseudo-rhumatisme infectieux. Pour FERRAND, la grippe pourrait jouer parfois « le rôle d'agent provocateur du rhumatisme », conformément aux impressions cliniques de Huchard.

En réalité à côté des cas discutables où le diagnostic différentiel peut rester hésitant, il est des cas où le signalement des deux affections est suffisant pour qu'on puisse affirmer que grippe et rhumatisme unissent volontiers leur action pathogène.

MM. Dargen et Germain (de Toulon) rapportent deux observations de pseudo-rhumatisme infectieux survenant au cours ou à la suite d'une grippe, et qui paraît se rapporter au rhumatisme articulaire aigu, bien qu'il se soit agi de manifestations mono-articulaires, sans complications cardiaques, et

résistantes au traitement salicylé, qui à notre avis, semble ne pas avoir été suffisamment prolongé. Ils rapprochent ces deux cas, d'autres analogues, signalés par Bois dans la pratique médico-chirurgicale illustrée ; ce dernier auteur rapporte l'existence de pseudo-rhumatisme infectieux, au cours de la grippe, évoluant sous forme d'arthralgies, de mono-arthrites, polyarthrites subaiguës pouvant s'accompagner de troubles cardiaques et guérissant vite en général par les salicylates et leurs succédanés. Ces cas où la ponction de l'articulation douloureuse montre un liquide stérile, où l'on trouve un signallement indiscutable de la maladie de Bouillaud, sont absolument démonstratifs.

Nous pouvons apporter quatre observations où la grippe est à l'origine d'une rechute d'un rhumatisme qui avait jusque là respecté l'endocarde et qui s'y localise à la suite d'une véritable poussée évolutive. Nous avons déjà rapporté au chapitre de l'extrasystolie l'observation d'une endocardite rhumatismale apparaissant au cours de la gripe (*Obs. IV*).

Observation XXIV. — Mademoiselle Be..., 20 ans (D^r Marchal). — Cette malade a fait à l'âge de 9 ans une grippe avec forte température. Elle est restée alitée huit jours. Quelques semaines plus tard le médecin perçoit un souffle très intense, qu'on entend à distance. En réalité la petite malade avait présenté dans les années précédentes des manifestations rhumatismales atténuées : torticolis tenace, douleur de la colonne cervicale. En juin 1929 la jeune fille est transplantée à Paris. Le rhumatisme se réveille : douleurs dans la colonne cervicale, brèves arthralgies mobiles dans les grosses articulations des membres. On note l'apparition d'un petit frémissement diastolique, d'un roulement et d'un claquement d'ouver-

ture en plus du souffle intense, holosystolique, d'insuffisance mitrale. Il y a quelques extrasystoles.

Voici donc un rhumatisme fruste, presque ignoré, et qui se localise à l'endocarde à la suite d'une atteinte grippale. Depuis cette grippe l'endocardite rhumatismale n'a cessé d'évoluer.

Observation XXV. — Madame El..., 38 ans (D^r Marchal). — En mars 1929 cette femme fait une grippe assez bénigne avec hypotension artérielle 9/7. Pas de souffle constaté à ce moment là. A un examen ultérieur (juillet 1929) on trouve à la pointe du cœur, un souffle doux holosystolique, se propageant assez peu dans l'aisselle. Dans les précédents pas de crise rhumatismale franche, mais petites douleurs intermittentes, indiscutables au niveau des jointures. Cette malade présente en outre tous les attributs de grande neurotonie : aérophagie, petites angoisses, palpitations, tendances aux lipothyries, algies thoraciques mobiles précordiales irradiant au creux axillaire, au dos : spasmes artériels avec fourmillements.

Là encore, la grippe a réveillé un rhumatisme demeuré discret au niveau des articulations et qui, d'emblée, atteint l'endocarde. Cette observation est à rapprocher de l'observation de Minet et Legrand que nous avons discutée au chapitre des endocardites, et où il s'agit d'une sténose mitrale attribuée à la grippe, alors qu'il s'agit d'une endocardite rhumatismale.

Observation XXVI. — M. Reb..., 53 ans (D^r Marchal). — Cet homme a fait sa première poussée de rhumatisme à 21 ans, à la suite d'une grippe franche. Les arthralgies ont persisté plusieurs semaines, mais le cœur est resté indemne. La deuxième crise, particulièrement prolongée, à 32 ans, et la troisième à 45 ans ont été également consécutives à une grippe.

Une quatrième poussée rhumatismale survenue également après une atteinte grippale en 1929, a duré quatre mois. Elle a consisté en algies thoraciques et en polyarthropathies mobiles et fugaces. Il existe une congestion pulmonaire gauche. Le malade, pâle, amaigri, dyspnéique, présente à l'examen du cœur, un souffle systolique typique d'insuffisance mitrale organique. Le cœur est en arythmie complète et tachycardique. Le foie déborde largement les côtes. Le salicylate de soude et le soufre colloïdal ont considérablement amélioré ce malade.

Il est une conclusion utile à tirer de ces observations : Il faut examiner soigneusement pendant et, surtout, après la grippe, le cœur des syphilitiques et des anciens rhumatisants ou choréiques, pour instituer, le cas échéant, le traitement anti-syphilitique ou salicylé, afin d'éviter la découverte déconcertante de lésions constituées définitivement, apparues à bas bruit au cours d'un syndrome infectieux, qu'on a pu croire bénin.

PRONOSTIC GENERAL ET TRAITEMENT DE LA GRIPPE CARDIAQUE

Nous avons au cours des différents chapitres de ce travail, tenté de tracer un pronostic du trouble ou du syndrome dont nous faisons l'étude. Il nous reste à résumer en une impression d'ensemble, le pronostic de la grippe cardiaque.

Ce qui ressort d'abord de nos observations, c'est que rien dans l'évolution clinique, quelles que soient la pauvreté ou la richesse, l'intensité ou la discrétion des troubles observés, ne peut permettre de prévoir, à coup sûr, l'issue du mal, dans un sens ou dans l'autre. Tantôt un trouble très léger, qu'il est nécessaire de chercher, entraîne des troubles cardiaques durables, et laisse un terrain peut-être préparé pour l'évolution d'une myocardie future. Tantôt au contraire on se trouve en présence de symptômes immédiatement alarmants, qui semblent comporter une fin, à brève échéance, funeste, et qui guérissent sous l'influence d'une thérapeutique active. Dans ces cas, où l'on a l'impression de disputer le terrain pied à pied, le médecin peut faire œuvre efficace ; et l'on a souvent l'immense satisfaction de voir guérir un malade dont la mort ne semblait qu'une question d'heures, voire de minutes.

Mais ces formes graves sont exceptionnelles. Nous pensons en fin de compte, que dans la grande majorité des cas, le cœur n'est qu'effleuré dans la grippe, et que les troubles

qu'il présente restent « légers, fugaces, sans lendemain », suivant l'expression de Marchal.

Il reste à faire une distinction entre les cœurs sains et les cœurs tarés. Schématiquement, il semble que, sur les premiers l'action de la grippe soit quelconque et avant tout éphémère, alors que sur les seconds, elle est inconstante, mais de tendance durable.

Traitement. — La thérapeutique de la grippe cardiaque consistera d'abord en *toniques généraux* : alcool, huile camphrée, café, caféine, spartéine. On se trouvera bien d'ajouter le camphre d'éther. Peut-être pourra-t-on tenter une vaccination polyvalente, non contre la grippe, mais contre les microbes associés. Cette vaccination est souvent illusoire du fait de l'anergie grippale.

La *strychnine* sera un excellent excitant du système nerveux.

La *belladone* est indiquée chaque fois que le rythme est ralenti. Son action est souvent tardive.

La *morphine* aura des indications pour calmer les phénomènes dyspnéiques et angineux.

En cas d'urgence, la lobéline, l'adrénaline sous-cutanée ou intra-veineuse en rinçure de seringue, voire intra-cardiaque, entraîneront de véritables résurrections. L'*ouabaine* constituera à la fois dans les cas graves un médicament d'urgence et un médicament de fond, si l'on prend la précaution de l'employer à petites doses répétées en se réservant une marge. Son action souvent remarquable est un argument thérapeutique

d'insuffisance cardiaque. Son emploi est à notre avis préférable à celui de la digitaline, dont il est bon cependant d'essayer au préalable les effets par la bouche.

Enfin s'il apparaît une endocardite ou une menace d'endocardite, il ne faudra pas manquer d'insister sur le traitement salicylé, ou même d'instituer un traitement anti-syphilitique prudent si l'examen clinique ou les commémoratifs permettent d'étayer le diagnostic de spécificité.

CONCLUSIONS

I. — La grippe cardiaque constitue un terrain nouveau et discutable. Cette imprécision est la conséquence de l'incertitude où nous sommes vis-à-vis du germe spécifique de la grippe.

II. — Par analogie avec d'autres maladies, et en considérant la grippe comme une « septinévrite », nous pouvons cependant préciser les limites de la grippe cardiaque proprement dite :

a) Elle nous paraît ne pas comprendre les endomyopéricardites, éminemment discutables, qui sont dues à des microbes associés, appelés communément et assez improprement « germes de sorties », dont la virulence est exaltée du fait de l'anergie grippale.

b) Elle nous paraît également indépendante des complications broncho-pulmonaires. Cependant la coexistence est fréquente.

III. — La grippe cardiaque est faite presque uniquement de troubles fonctionnels, tantôt nerveux (classiques), tantôt myocardiques, tantôt neuro-musculaires (bradycardie).

IV. — Ces troubles fonctionnels tendent à ne pas survivre au syndrome toxi-infectieux. Ils peuvent cependant, par exception, persister longtemps.

V. — Ils peuvent, rarement il est vrai, réaliser un tableau d'insuffisance cardiaque grave, qui, en général, sous l'influence d'une thérapeutique appropriée, guérit sans laisser de traces.

VI. — Sur les cardiopathies préexistantes, l'effet de la grippe est extrêmement variable. Il faut toujours craindre une aggravation possible.

VII. — Il faut tenir le plus grand compte des réveils infectieux en ce qui concerne surtout la syphilis et le rhumatisme articulaire aigu.

VIII. — Le pronostic de la grippe cardiaque est toujours délicat à poser et l'on retrouve là tous les caprices de la grippe. Il faut s'imposer de surveiller le cœur très attentivement, quelle que soit la nature des troubles cardiaques. Il est nécessaire d'une part de se méfier, même si l'atteinte paraît légère ; d'autre part, si la défaillance myocardique est très grave, il faut, avant tout gagner du temps, et savoir renouveler à chaque instant une thérapeutique d'urgence, dans l'espoir d'une « restitutio ad integrum ».

Vu, le Doyen :

BALTHAZARD.

Vu, le Président :

CH. ACHARD.

Vu et permis d'imprimer,

Le recteur de l'Académie de Paris :

CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- 1) ABRAHAMS, HALLOWS, FRENCH. — Nouvelles recherches sur la septicémie influenzo-pneumococcique, et influenzo-streptococcique (*The Lancet*, 4 janv. 1919).
- 2) ANDERSON. — Observation rapportée dans la thèse de Legrand.
- 3) ASER. — In faber Holst and Petré : Lacrebog i intern (*Med. Halwed*, 1915).
- 4) AVIGNARET et LUTEMBACHER. — Le cœur dans la diphtérie. Un cas d'arythmie complexe, extrasystolique avec tachycardie paroxystique et troubles de conductibilité. (*Archives des Maladies du cœur*, 1920).
- 5) BALENA. — Syndrome de Stokes Adams post-grippal. (*Arch. Brasil de Med.*, Rio de Janeiro, 1918, IX, page 381.)
- 6) BERNARD (Etienne). — Cas vraisemblable de grippe suraiguë apparaissant et causant la mort pendant le sommeil. (*Bull. et Mémoires de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 20 mai 1919.)

- 7) BEZANÇON et PHILIBERT. — Précis de pathologie médicale. (*Maladies infectieuses*, T. II.)
- 8) BLOOMFIELD et MATTER. — John Hopkins Hospital. (*Bull.* Août 1919.)
- 9) BONNET, LOYGNE et PEYRE. — Société Médicale des Hôpitaux, 25 nov. 1918.
- 10) *Britisch Medical Journal*, 1919. — Statistique des armées anglaises. Epidémie de 1918.
- 11) CAYREL, FONTAINE et DESCOFFRES. — Société de Biologie, 1919.
- 12) COCKAYNE. — Heart block and bradycardia following influenza. (*Quarterly Med. Journal Oxford*, 1918-19, XII.)
- 13) COHEN et GREENBERG. — Subacute malignant influenzal endocarditis report of case. (*Journ. American Med. Ass.* Chicago, 1922. LXXVIII, 1382.)
- 14) CORNIL et BARIÉ. — Endocardite ulcéro-végétante grippale. (*Soc. Méd. des Hôp.*, 1904.)
- 15) CORNIL et RANVIER. — Manuel d'Histologie pathologique.
- 16) CUMSTON. — Cardiac manifestations in influenza. (*New-York Méd. Journ.*, 1920, CXII, page 857.)

- 17) CURTIN et WATSON. — The action of influenzal poison on the heart and a study of influenzal angino-pectoris. (*Int. Med. Mag. Philadelphie*, 1892.)
- 18) CURTIN et WATSON. — The effect of the influenzal poison upon the epidemic of influenza from 1889, to 1892, with some additional notes. (*Med. Soc. Phila.*, 1892.)
- 19) CURTIS. — The cardiac sequelae of influenza. (*Journal Med. Soc. New-Jersey. Orange*, 1920, XVII, page 45.)
- 20) DE BATZ. — Les complications cardiaques infectieuses de la grippe et la grippe cardiaque. (*Thèse Bordeaux*, 1896.)
- 21) DEBRÉ. — Société de Biologie, 26 oct. 1918.
- 22) DELAMARE. — Spirochétose respiratoire stomatogène. Paris, 1924.
- 23) DOPTER et JAUSION. — Les conséquences pathologiques et épidémiques de l'anergie grippale. (*Paris Médical*, sept. 1925, n° 38.)
- 24) DUFOUR. — La grippe influenza. (*Bulletin Médical*, avril 1929, n° 17.)
- 25) EICHHORST. — Ueber das Influenzaherz. (*Cor. Blatz, f. Schweiz. Aerzte, Basel*, 1919, XLIX, page 225.)
- 26) FERRAND. — A propos du procès-verbal de la communication de Weber : la grippe jouerait-elle un rôle dans la pathogénie de l'infection rhumatismale. (*Société de thérapeutique*, 1895.)

- 27) FIESSINGER (Ch.). — L'endocardite infectieuse de la grippe. (*Gaz. Méd. de Paris*, 1891, page 422.)
- 28) FLETCHER (W). — The Lancet, 18 janv. 1919, page 104.
- 29) FLORANT. — A propos de la grippe. (*Société Médicale des Hôpitaux*, 1918.)
- 30) FLOYSTRUP. — Ectopic auricular systoles in a case of influenza myocarditis. (*Actas Med. Scandinavica*, Stockholm, 1920, LIII, page 866.)
- 31) FORTUNATO. — I disturbi circolatorii nella infezione influenzale. (*Policlin*, Roma 1919, XXVI, Sez prat 856-858.)
- 32) GALLAVARDIN. — La tension artérielle en clinique.
- 33) GALLIARD. — Un cas d'endocardite grippale. (*Bull. et Mém. de la Soc. des Hôp. de Paris*, 31 janvier 1902.)
- 34) GHEDINI et MANHERPA. — La insufficienza latente dell apparato cardio arterioso negli influenzali. (*Clin. Med. ital.*, Milano 1909.)
- 35) GRAN Y SAN MARTIN. — Formas cardiacas de la influenza. (*Rev. Med. Cubana*, Habana 1919.)
- 36) HALLÉ. — A propos de quelques accidents nerveux de la grippe. (*Soc. Méd. Hôpitaux*, 10 mai 1929, page 629.)
- 37) HAMBURGER. — Involvement of the auricle and conduction pathways of the heart followinig influenza. (*American J. Med. Scient. Phila*, 1920, CLX.)

- 38) HUCHARD. — Sur quelques variétés cliniques de la grippe infectieuse. (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux*, 1890.)
- 39) HUCHARD. — Bulletin Médical 1890.
- 40) HUCHARD. — Grippe cardiaque. Son traitement. (*Revue générale de clinique et de thérapeutique*, 1890.)
- 41) HUCHARD. — Influence de la grippe sur le cœur. (*Congrès pour l'avancement des sciences*, Marseille, 1891.)
- 42) HUCHARD. — La grippe cardiaque. La grippe cardiovasculaire. (*Bulletin Médical*, Paris, 1892.)
- 43) HUCHARD. — Traité clinique des maladies du cœur et des vaisseaux, 1892.
- 44) HUCHARD. — Influence de la grippe sur le cœur et les cardiopathies. (*Semaine Médicale*, 1891.)
- 45) HUERTAS. — Les cardiopathies consécutives à la grippe. (*Siglo Medico*, Madrid, 1919.)
- 46) JACQUET. — Thèse de Paris, 1919.
- 47) JACQUET (Paul) et R. EVEN. — Poussée de basedowisme aiguë et transitoire consécutive à la grippe. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 16 mars 1931, page 374.)
- 48) JOUSSET. — La forme cardiaque de la grippe. (*Art Médical*, Paris, 1913.)

- 49) KRAUSE. — In Mohr and Stackelin : Handbuch der inn. (Méd. 1911.)
- 50) LADD (L.-W.). — The cardiac lesions of influenza. (Cleveland Med. Journ., 1901.)
- 51) LAUBRY. — Maladies du cœur. (Nouveau traité de pathologie interne, Tome III.)
- 52) LAUBRY. — Société Médicale des Hôpitaux, 20 mai 1929.
- 53) LEBRETON. — L'endocardite grippale. (Thèse de Paris, 1912.)
- 54) LEGRAND. — Etude clinique de la grippe cardiaque. (Thèse de Lille, 1919.)
- 55) LE MAUX. — Les endocardites dans la grippe. (Thèse de Paris, 1919.)
- 56) LEREBoullet. — Paris Médical, oct. 1918.
- 57) LOYGNE, BONNET et PEYRE. — Soc. Méd. Hôp. 25 nov. 1918.
- 58) LUTRARIO. — Bulletin de l'office international d'hygiène publique, sept. 1922.
- 59) MACKENZIE. — The cardiac complications of influenza. (Practitioner, London, 1919.)
- 60) MARCHAL (G.). — Bulletins et Mémoires de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris. Séance du 3 mai 1929.
- 61) MARCHAL (G.). — Forme cardio-pulmonaire de la grippe. (Progrès Médical, 6 juillet 1929.)

- 62) MARCHAL (G.). — Complications cardiaques de la grippe. (*Progrès Médical*, 1^{er} mai 1931.)
- 63) MARIE. — Du traité d'anatomie pathologique, Cornil et Ranvier.
- 64) MÉNÉTRIER et STÉVENIN. — La grippe. In nouveau traité de médecine, fasc. III, Paris 1921.
- 65) MENTL. — Le cœur dans l'influenza. (*Zentral, f. inn. Med.*, janv. 1923.)
- 66) MERLAT et DE LAVERGNE. — Revue Médicale de l'Est, nov. 1924.
- 67) MILANI. — Lo stato del cuore nell' influenza. (*Riv. ospedal*, Roma, 1920.)
- 68) MINET et LEGRAND. — La grippe cardiaque. (*Paris Médical*, 14-2-1920, n° 7.)
- 69) MIRZA. — Du cœur dans la grippe. (*Thèse de Paris*, 1893.)
- 70) MULLER. — Der spechtschlagrhythmus bei schweren grippekranken. (*Ztschr. f., Klin. Med.*, Berlin, 1922.)
- 71) PAGANELLI. — Vagotropismo infettivo da influenza con syndrome di Stokes Adams, acuta. (*Clin. Med. Ital.*, Milano, 1914.)
- 72) PAUL. — Société de thérapeutique 1895. Discussion de la communication de Weber : « La grippe jouerait-elle un rôle prépondérant dans la pathogénie de l'infection rhumatismale.

- 73) PAWINSKI. — Observations rapportées dans la thèse de Lebreton.
- 74) PETER. — Rhumatisme ancien réveillé par la grippe. (*Bulletin Médical*, 1890, page 105.)
- 75) PILOD. — *Société Médicale des Hôpitaux*, mai 1929.
- 76) PLATT (J.-H.). — A case of extreme prostration following an attack influenza repeated threatened heart failure, peculiar cardiac irregularity, recovery. (*Int. Med. Mag.* Philadelphia, 1892.)
- 77) POWELL. — La grippe (*Practitioner*, 1919.)
- 78) RIBIÈRE et PICHON. — Le rhumatisme cardiaque évolutif. (*Paris Médical*, 1924, 5 juillet.)
- 79) ROMBERG. — In Mehring : *Lehrbuch der inn Med*, 1907.
- 80) RUHEMANN. — Grippe ou Herz. (*Berl. Klin*, 1910.)
- 81) SABSHIN. — Circulatory complications in influenza. (*New-York Med.*, J. 1919.)
- 82) SAMSON. — A review of cases manifesting at the heart subsequently to influenza. (*Royal Med. and chir. Soc.* 1894, *The Lancet* 1894.)
- 83) SAMSON. — The effect of influenza upon the heart and circulation ; their clinical manifestations and their treatment. (*The Lancet*, 1899.)
- 84) SCHEFFER. — *Monatschr. f., Kinderheilk*, 1918.

- 85) SCHMITT. — The influenza bacillus as a cause of fatal endocarditis after eight years. (*The Lancet*, 1908.)
- 86) SCHOTT. — Influenza und Herzerkrankungen. (*Munich Med. Wchns.*, 1919.)
- 87) SIMICI. — L'insuffisance cardiaque grippale. Son traitement par les injections intra-veineuses de strophanthine (méthode fractionnée). (*Arch. des maladies du cœur*, Paris 1920.)
- 88) SMITH. — Tachycardia following influenza pneumonia. (*J. Am. Med. Ass.*, Chicago 1919.)
- 89) SMITHIES. — Acute fulminant influenza in association with pronounced heart leakage, recovery. (*Quart. M. J. Clin.*, Saint-Louis, 1919.)
- 90) SYMMERS. — The significance of the vascular changes in the so-called pandemic influenza. (*New-York Med. J.*, 1919.)
- 91) TIXIER (de Nevers). — La tension artérielle dans la grippe. (*Paris Médical*, 5 juillet 1919.)
- 92) VAQUEZ. — Traité des Maladies du Cœur.
- 93) VERBIZIER. — Académie de médecine, oct. 1918.
- 94) VIOLLE. — Société de pathologie exotique, janvier 1918.
- 95) VIOLLE. — Académie de Médecine, 1918.
- 96) VIOLLE. — *Presse Médicale*, juillet 1918.

- 97) WALSER. — La myocardie. (*Thèse de Paris*, 1925.)
- 98) WEBER. — La grippe jouerait-elle un rôle prépondérant dans la pathogénie de l'infection rhumatismale. (*Société de thérapeutique*, 1895.)
- 99) WEST (S.). — Quelques remarques générales sur l'épidémie de grippe. (*The Practitioner*, 1919.)
- 100) WYNN (W.-H.). — Le traitement de la broncho-pneumonie grippale. (*The Practitioner*, 1919.)
-

Imp. G. COQUETTE
69, rue de la Glacière, 69
P A R I S
